

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 83

ESSAI SUR LA NATURE DE LA CHLOROSE

Doit-on conserver une Chlorose essentielle ?

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 31 Janvier 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS RIMAUD

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

Né à Saint-Etienne (Loire) le 28 mars 1882



SAINT-ÉTIENNE
IMPRIMERIE GÉNÉRALE

13, Rue de la Croix, 13

—
1911

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 83

ESSAI SUR LA NATURE DE LA CHLOROSE

Doit-on conserver une Chlorose essentielle ?

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 31 Janvier 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS RIMAUD

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

Né à Saint-Etienne (Loire) le 28 mars 1882



SAINT-ÉTIENNE

IMPRIMERIE GÉNÉRALE

13, Rue de la Croix, 13

1911



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LEPINE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	ROQUE
Clinique ophtalmologique	BARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PONCET
Clinique des maladies mentales	JABOULAY
Clinique des maladies des enfants	FABRE
Clinique des maladies des femmes	ROLLET
Physique médicale	NICOLAS
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET
Chimie organique et Toxicologie	WEILL
Matière médicale et Botanique	POLLOSSON (A.)
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	CLUZET
Anatomie	HUGOUNENQ
Anatomie générale et Histologie	MOREL
Physiologie	BEAUVISAGE
Pathologie interne	GUIART
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.)
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	J. LEPINE	NOGIER	TAVERNIER
REGAUD	LESIEUR	LATARJET	CADE
COMMANDEUR	Etienne MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
GAYET	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
NEVEU-LEMAIRE	VORON	THEVENOT	GUILLEMARD
PATEL			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Paul COURMONT, Président ; LANNOIS, Assesseur ;
MM. CADE et MOURIQUAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A la Mémoire de mon Grand-Père

Le DOCTEUR A. RIMAUD

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Un vœu qu'il exprima souvent dans les dernières années de sa vie nous rendit facile le choix d'une carrière, où son souvenir nous sera le guide le meilleur.

A Monsieur le DOCTEUR LECLERC

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Qui nous a toujours accueilli avec sympathie. Nous avons été heureux de recevoir de lui l'inspiration de cette thèse.

A Monsieur le DOCTEUR MOLLARD

Médecin des Hôpitaux

Près de qui nous avons passé deux semestres de nos études hospitalières. Nous l'assurons ici de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le DOCTEUR LANNOIS

Médecin des Hôpitaux,
Professeur-adjoint d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur

De qui nous avons éprouvé maintes
fois la grande bienveillance, et qui a bien
voulu guider nos études spéciales.

A Monsieur le DOCTEUR GAREL

Médecin honoraire des Hôpitaux,
Médecin de la Clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Luc

Qui nous a admis à profiter de son
enseignement à la clinique Saint-Luc.
Nous gardons un souvenir reconnaissant
de son accueil sympathique.

A Monsieur le DOCTEUR COLLET

Médecin des Hôpitaux,
Professeur à la Faculté de Médecine

Près de qui nous avons passé notre
dernier semestre d'internat et qui nous
a toujours accueilli avec amabilité à la
consultation des maladies de la gorge et
du nez à l'Hôtel-Dieu.

A mon Président de Thèse

Monsieur le PROFESSEUR PAUL COURMONT

Médecin des Hôpitaux,
Professeur à la Faculté de Médecine

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Externat, 1902-1905.

MM. VILLARD

Chirurgien des Hôpitaux.
Professeur agrégé à la Faculté.

JABOULAY

Chirurgien des Hôpitaux.
Professeur à la Faculté.

LANNOIS

Médecin des Hôpitaux.
Professeur-adjoint à la Faculté.

VORON

Accoucheur des Hôpitaux.

MOLLARD

Médecin des Hôpitaux.

DEVIC

Médecin des Hôpitaux.

Internat provisoire, 1905-1906.

MM. GANGOLPHE

Chirurgien hon^{or} des Hôpitaux.
Professeur agrégé à la Faculté.

LECLERC

Médecin des Hôpitaux.

VILLARD

Chirurgien des Hôpitaux.
Professeur agrégé à la Faculté.

Internat, 1906-1910.

MM. PAVIOT

Médecin des Hôpitaux.
Professeur à la Faculté.

GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux.

DURAND

Chirurgien des Hôpitaux.
Professeur agrégé à la Faculté.

NICOLAS

Médecin des Hôpitaux.
Professeur à la Faculté.

BARJON

Médecin des Hôpitaux.

LYONNET

Médecin des Hôpitaux.

LECLERC

Médecin des Hôpitaux.

MOLLARD

Médecin des Hôpitaux.

COLLET

Médecin des Hôpitaux.
Professeur à la Faculté.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Certains mots, comme certaines idées générales, ont une fortune singulière. Ils sont adoptés de tous dès leur apparition. Ce n'est point simple hasard ; il y faut certaines conditions, et tout d'abord qu'ils aient un caractère si général qu'ils se puissent accommoder facilement au point de vue particulier de chacun. Or, ce caractère de simplicité et de généralité ils ne l'acquièrent qu'aux dépens de leur précision même ; et par là cette fortune n'est pas sans de grands dangers. Chacun, dans ce terme univoque, met ses idées personnelles, bientôt il ne voit plus qu'elles, tant il est vrai que, par un travers naturel, nous n'aimons bien que ce que nous ne partageons pas avec le voisin. Et l'on assiste alors à ce phénomène, décevant au premier abord, que ceux-là même peuvent se ranger sous le même drapeau que tout semble séparer.

Ce fut le sort du mot chlorose. Créé en 1620, par Varandal (43), il désignait pour lui l'anémie des jeunes filles, dont jusqu'alors on ne trouvait dans les auteurs que des descriptions bien vagues sous des appellations diverses pathogéniques ou représentatives, dont certaines ne manquaient point d'élégance. Il est devenu rapidement universel, et aujourd'hui on le retrouve dans toutes les langues : chlorosis en Angle-

terre, clorosi en Italie, clorosis en Espagne, et si les Allemands ont le terme de bleichsucht, ils disent plus fréquemment encore chlorose. A quoi attribuer pareil succès ? Certes, pour nous, le mot a ce double mérite d'être tiré du grec, c'est sa noblesse, et d'être français sans effort. Mais surtout, il a cet avantage qu'il traduit le caractère le plus constant et le plus apparent de la maladie qu'il veut désigner, et que, ne s'embarrassant d'aucune idée pathogénique particulière, il demeure assez vague pour abriter tous les rêves.

Il était commode, on en a abusé. C'est un pavillon neutre, il abrite bien des marchandises. Chacun dans un complexe morbide si mal déterminé a pu sans difficulté glisser sa conception particulière. Qui oserait nier aujourd'hui que la chlorose n'ait point le même sens pour tous ? Il suffit pour s'en convaincre de dépouiller une partie seulement de la littérature médicale qui lui a été consacrée. Ici la chlorose est rare, là elle est partout ; ici elle est particulière à un sexe, à un âge, là elle est de tous les sexes, de tous les âges ; elle paraît ici anémie primitive, là quantité de maladies se la partagent.

A la faveur de cette élasticité, l'histoire de la chlorose est l'histoire de la médecine même. Toutes les idées qui ont à tour de rôle dominé les conceptions médicales s'y font jour successivement, et l'on y retrouve le reflet des idées philosophiques du moment = Dans l'organisme humain, le médecin craintif et respectueux voit agir tout un monde de puissances indépendantes, jalouses les unes des autres et souvent ennemies — et c'est l'âge théologique — et l'utérus, qui à son éveil réclame toutes les forces vitales, commande à la chlorose = Les puissances organisées sont déchues, mais l'idée

générale sans base sérieuse, simple vue de l'esprit à laquelle l'orgueil intellectuel insuffle une vie factice, prétend à une tyrannie moins légitime encore — c'est l'âge métaphysique — la dyscrasie, l'inflammation, la névrose, la force d'hématose, et la dyscrasie, l'inflammation, la névrose, la force d'hématose, etc., etc., se disputent la chlorose = L'heure vient pourtant où l'esprit scientifique prétend exiger une base positive de tout raisonnement — les auteurs cherchent dans une lésion anatomique visible la cause de la chlorose — et l'on découvre la formule hématologique de la chlorose, et les anatomo-pathologistes voient dans l'hypoplasie vasculaire et génitale le substratum anatomique de l'anémie des jeunes filles. S'il y avait là part de vérité, une généralisation paraissait trop hâtive, que contredisaient encore un grand nombre d'observations cliniques = La réaction ne fut pas longue à se faire : hors de tout contrôle anatomique, le champ était large pour toutes les hypothèses pathogéniques. C'est à nouveau l'essor de l'imagination mais, malgré tout impressionnée par les progrès voisins des sciences positives, la science médicale exige de toute pathogénie nouvelle qu'elle soit la traduction d'un fait reconnu et ne contredise point les lois déjà établies, et successivement les observateurs fouillent chacun des cadres du tableau symptomatique de la chlorose pour y découvrir la lésion originelle de la maladie.

Voilà où nous en sommes. Sur le tableau clinique de la chlorose, tous sont d'accord : c'est une anémie, à tout le moins plus fréquente chez la femme et à la puberté qui s'accompagne d'une pâleur spéciale des téguments, de troubles cardio-vasculaires, menstruels, digestifs, nerveux, qui guérit facilement, par le traitement ferrugineux, mais

récidive assez souvent, qui traduit une atteinte de l'organisme entier par une cause toujours obscure, mais dont l'évolution ne marque jamais une altération grave de l'état général. Cependant, selon la préférence de chacun, tel ou tel signe est prédominant, et le malheur est que chacun, se cantonnant dans son impression première, isole ce signe, en fait la signature spécifique de la chlorose, et veut y découvrir bientôt la cause réelle de l'affection. On oublie ainsi que dans un ensemble morbide aussi complexe, il serait surprenant qu'un tel signe fût pathognomonique, comme si la silhouette d'un arbre pouvait suffire à faire un horizon. Et cependant comme tous abritent leurs rêves sous ce même titre de chlorose, chacun se félicite des critiques qui ruinent la thèse du voisin, et se les impute à victoire personnelle, sans réfléchir un seul instant que sa propre théorie peut être tout aussi fragile. Voilà comment la chlorose, parce qu'elle s'accompagne d'anémie, devient une des anémies, parce que des troubles gastriques font partie de son cortège, devient une dyspepsie, et devient de même une névrose, une maladie génitale, une forme de tuberculose, etc.

Il est un point pourtant sur lequel tout le monde s'entend, la chlorose est une anémie : la lésion est reconnue, avouée, et qui oserait le nier, de ceux qui se réclament de la chlorose, puisque ce terme même qui couvre tant de théories différentes, traduit la lésion sanguine. Si donc l'on veut étudier la chlorose, c'est là proprement la seule base positive sur laquelle on se puisse appuyer. Mais l'anémie n'est point une maladie, c'est une lésion à laquelle on doit toujours supposer une cause. Si, par conséquent, on trouvait même à l'anémie chlorotique une formule spécifique, cela nous permettrait sans doute d'affirmer que la chlorose est une entité morbide ;

mais la maladie ne serait point déterminée réellement puisque encore nous en ignorerions la cause. Cela pourtant nous autoriserait à séparer nettement l'anémie chlorotique des autres anémies ; et c'est là à proprement parler ce qu'il faut entendre lorsqu'on discute d'anémie primitive ou secondaire. Cela seul nous apparaît primitif à quoi nous ne pouvons trouver une cause actuelle, mais alors même que nous ne découvririons pas la raison d'une anémie donnée, ce que nous savons des autres anémies et du sang ne nous permettrait pas de voir dans la lésion hématique à la fois l'effet et la cause. Dire, à l'heure actuelle, d'une anémie qu'elle est primitive, c'est simplement avouer l'ignorance où nous sommes des phénomènes qui la conditionnent. Lorsqu'on demande : la chlorose est-elle une anémie primitive ? le problème est entaché d'erreur par l'inexactitude de la lettre, aussi bien faut-il s'affranchir dès l'abord de la confusion des mots. Si l'hématologie reste le premier chapitre forcé d'une étude sur la chlorose, elle ne saurait solutionner la question alors même qu'elle nous donnerait de l'anémie chlorotique une figure anatomique spéciale.

Si nous ne trouvions pas, en effet, à la lésion hématique de la chlorose un caractère spécifique, ce ne serait pas encore une raison suffisante pour rejeter la chlorose dans le cadre confus des anémies secondaires ; car si nous relevions entre cette anémie et une lésion déterminée un rapport constant et nécessaire de succession tel que sans celle-ci, celle-là ne se réaliserait pas et que la seconde conditionnerait la première, nous serions en droit de maintenir à la chlorose son rang nosologique : elle ne serait certes plus une anémie primitive, mais elle serait une anémie secondaire spécifique.

Quand même enfin, ces recherches ne nous donneraient

point une réponse précise, la chlorose pourrait encore être conservée au rang d'entité pathologique. Si l'anémie est le fait primordial, il n'est point le seul, et il nous resterait alors à examiner si l'association de tous les symptômes, si leur évolution ne constituent point un tableau suffisamment caractéristique pour que la chlorose ait droit à une place à part dans l'ensemble des syndromes morbides. Où l'analyse échoue, l'observation conserve encore des droits.

Nous aurions préféré bien évidemment, au milieu de la confusion actuelle, pouvoir reprendre tout entière la question de la chlorose, suivant les règles positives les plus strictes ; il nous aurait fallu une expérience qui nous manque totalement. Nous aurions voulu tout au moins faire une large part à des travaux personnels. Cela nous a été bien difficile, le temps nous a manqué et aussi les matériaux. Depuis un an que la question a été mise à l'ordre du jour par la Société nationale de médecine de Lyon, malgré nos recherches, nous n'avons pu observer dans les divers hôpitaux de Lyon que quatre cas de chlorose. Ce n'est pas là un mauvais tour que nous a joué la fortune : tous les chefs de service que nous avons interrogés ont remarqué cette diminution du nombre de chlorotiques soignés dans les hôpitaux, et le fait ressort très nettement de la comparaison des statistiques hospitalières des dernières années. Il est assez malaisé de l'expliquer : faut-il voir là le résultat de la rigueur plus grande que l'on réclame du diagnostic, à la faveur même des discussions contemporaines sur la chlorose ? Ou faut-il supposer que les exigences plus dures de l'existence ne permettent pas aux jeunes chlorotiques d'interrompre leur travail et les réduisent à demander aux consultations gra-

tuiles plus nombreuses la guérison d'une affection, d'ailleurs facilement curable et que l'amélioration des conditions sociales rend plus légère ? Le fait du moins demeure et nous aurons à l'interpréter.

Nous ne pouvions prétendre, sur un si petit nombre d'examens, fonder une étude sérieuse. Aussi, délibérément, nous avons écarté de notre mémoire toutes ces observations personnelles (1). Simplement, dans nos constatations cliniques, et surtout dans les examens répétés du sang de nos chlorotiques et dans nos recherches hématologiques sur d'autres sujets, nous avons cherché à contrôler les publications antérieures.

Notre étude sera donc avant tout critique. Il ne pouvait être question pour nous de faire ici sur la chlorose un article de traité ou de précis. Aussi bien le problème que nous nous sommes posé, s'il intéresse la pathologie générale, n'est qu'un point particulier de l'article Chlorose. Il s'éclaire sans doute de tous les chapitres : historique, clinique, anatomo-pathologique, etc., il n'en exige point un exposé systématique. Nous ne referons pas des thèses déjà faites, où la première phrase cite l'inévitable Hippocrate. Nous chercherons simplement si dans ses lésions, dans ses symptômes, son hérédité, la chlorose peut trouver son individualité. Ce seront là chapitres qui resteront séparés et où seule l'idée même de ce travail demeurera comme un lien logique.

Après une étude du sang dans la chlorose, nous recherche-

(1) Nous avons eu l'occasion d'observer un nouveau cas de chlorose alors que nous allions remettre notre manuscrit à l'imprimerie. Sur les conseils de nos maîtres nous nous sommes décidés à rapporter dans un dernier chapitre nos observations personnelles. Malgré qu'elles soient peu nombreuses, elles pourront, pour le lecteur qui s'y reportera, éclairer notre raisonnement.

rons quels liens peuvent exister entre le syndrome chlorotique et les divers symptômes qui lui appartiennent. Nous ferons une large part à l'analyse même de ces troubles, mais nous devrons envisager chaque thèse pathogénique. Enfin, dans un dernier chapitre, nous chercherons à rassembler les seuls faits positifs que nous aurons recueillis et nous verrons s'ils suffisent à faire de la chlorose une entité morbide définie.

LE SANG DANS LA CHLOROSE

L'état du sang a toujours été envisagé, peut-on dire, dans l'étude de la chlorose. Mais des ouvrages antérieurs au siècle passé nous pouvons, sans inconvénients, ne tenir aucun compte. Alors, la plupart des auteurs rapprochant les troubles de l'hématose, dont ils ont une notion bien vague, du fait le plus apparent, l'aménorrhée ou la dysménorrhée, ne voient dans l'association des deux phénomènes que l'intermédiaire naturel entre la rétention des principes délétères menstruels et l'altération de l'état général. Les premières publications du XIX^e siècle ne nous apportent point de résultats positifs du XVIII^e siècle vient de finir où sous l'appellation de cachexie, les auteurs signalent simplement le fait grossier de l'anémie... Acceptant la conclusion, les premiers médecins du XIX^e siècle, qui connaissent enfin la composition du sang et soupçonnent sa valeur, discutent longuement sur les rapports du sérum et des globules : c'est alors que règnent sur l'hématologie naissante les conceptions d'hydrémie, de pléthore, etc. De cette époque nous n'avons rien ou presque rien à retenir, d'autant qu'aujourd'hui il nous serait difficile de peser ces appellations vieilles au criterium de leurs anciens auteurs.

On voit ici comme les relations sont étroites entre les différentes sciences, et comme les progrès de chacune d'elles sont redevables au progrès de celles qui lui sont hiérarchiquement inférieures. C'est seulement par les progrès de la chimie, et de l'optique surtout, que l'hématologie prit rang de science précise. Les recherches contemporaines sur le sang datent de la découverte de l'instrumentation de HAYEM, de MALASSEZ, de GOWERS, de POTAIN, de THOMAS et ZEISS, etc... Les progrès furent si rapides que les plus grands espoirs furent permis. Nous serions sans doute moins enthousiastes aujourd'hui, où, après quarante ans, les acquisitions positives en pathologie du sang nous paraissent bien minimes encore. HAYEM pouvait écrire : l'avenir est à l'hématologie ; sans contredire à cet espoir, nous serions tentés d'ajouter aujourd'hui : l'avenir reste encore à l'hématologie.

Nous ne tiendrons compte ici que des recherches contemporaines, aussi bien l'étude du sang dans la chlorose ne nous intéresse que du seul point de vue où nous nous sommes placés. Cependant, avant cette époque, quelques analyses du sang dans la chlorose avaient été faites, qu'il serait injuste de passer sous silence, non pas seulement au point de vue historique mais encore à celui des faits positifs.

FÆDISCH (68), en 1832, publie les résultats de l'analyse du sang dans deux cas de chlorose ; il donne les chiffres suivants : cruor 91 et 85, au lieu de 124 %, normalement ; fer 3,30 et 5,01 au lieu de 8 chez l'individu sain et note une diminution des globules et du fer, plus marquée toutefois pour ce dernier. LE CANU (96) rapporte ces résultats en 1837 et ajoute une observation personnelle où il trouve pour les globules 55 % au lieu de 115 normalement. HÆFER (89), signalant ces

publications en 1840, conclut de ses analyses personnelles que si le nombre des globules est diminué, la quantité de fer est dans le sang chlorotique la même, proportionnellement au caillot, que dans le sang normal. La statistique que publie ANDRAL (46), en 1845, dans son « Essai d'hématologie pathologique », est déjà plus sérieuse ; ici encore il s'agit d'une analyse en poids ; l'auteur trouve pour le poids des globules, dans seize cas de chloroses au début 109, dans vingt-quatre cas de chloroses confirmées 65 au lieu du chiffre normal pour lui de 127 %. Mais BECQUEREL et RODIER (55), en 1847, trouvent dans un cas une proportion de globules normale ; ils incriminent alors l'hydrémie. D'autres résultats analogues sont publiés par GORUP-BÉZANEZ, LASSALVY. La confusion est extrême, l'hématologie se refuse à donner un substratum précis à la clinique ; c'est alors que GRISOLLE (15) et BOUILLAUD (272) paraissent rejeter la chlorose dans le groupe confus des anémies. De cette heure troublée une trace s'est transmise jusqu'à nous avec le terme de chloro-anémie, encore que les discussions d'alors sont loin de nos préoccupations. Le terme fut créé par BOUILLAUD, et il est assez piquant de constater comme nous l'avons détourné de sa signification première ; au lieu qu'il soit une cote mal taillée pour les cas où le diagnostic hésite entre chlorose ou anémie secondaire, il avait pour Bouillaud un sens précis : anémie, c'était la diminution de la masse normale du sang ; chlorose, diminution de la somme normale des globules, et chloro-anémie était diminution de la masse du sang et de la somme des globules. A tout prendre, chloro-anémie ne signifie rien hors la confusion, maintenant comme alors.

JOHANN DUNCAN (64) en 1867, fait les premiers examens complets du sang dans la chlorose. Il cherche la raison de la

décoloration du sang chlorotique, et si elle est due à une diminution du nombre des globules ou à une diminution de leur matière colorante. Il veut pour cela déterminer la quantité relative de matière colorante contenue dans un échantillon de sang, et compter parallèlement les globules. Il fait des dilutions de sang dans l'eau salée, en opérant toujours sur deux échantillons, l'un de sang normal, l'autre de sang chlorotique, et apprécie la quantité de liquide nécessaire pour obtenir la même teinte des deux côtés, puis il compte, toujours dans les deux mêmes échantillons, le nombre des globules contenues dans une goutte de sang placée sous le microscope. Il opère ainsi sur six échantillons ; il trouve six fois sensiblement le même nombre de globules ; mais pour les trois sangs chlorotiques, il constate que leur puissance colorante est à celle des trois sangs normaux comme 0,30, 0,31, 0,37 à 1. Il conclut que la décoloration du sang dans la chlorose est due non à une diminution du nombre des globules qui reste normal, mais à une diminution de leur matière colorante. Duncan fait ici la première application de la méthode colorimétrique ; il va plus loin encore et ébauche déjà un procédé de recherches qui ne devait prendre un réel développement que bien longtemps après lui. En effet, il constate que ces globules chlorotiques, déjà pauvres en hémoglobine, perdent facilement ce qui leur reste de matière colorante, et que, au lieu que dans le sang normal les globules tombent au fond du vase en laissant surnager un sérum clair, dans le sang chlorotique le sérum se teinte en rouge en vingt-quatre heures, tandis que les globules deviennent incomptables.

De ces recherches date véritablement l'hématologie de la chlorose. Duncan a formulé les deux faits qui sont essentiels

et dont le rapport constitue ce que nous pourrions appeler la formule hématologique de la chlorose : conservation presque normale du nombre des hématies, grosse diminution de l'hémoglobine. On peut être surpris que Duncan, avec des procédés aussi grossiers et à nos yeux aussi défectueux il recueillait le sang par l'intermédiaire de sangsues) ait obtenu des résultats fort comparables à ceux de nos modernes hématologistes, mais il convient de remarquer qu'il opérait toujours simultanément sur deux échantillons, l'un de sang chlorotique, l'autre le sang sain, et que dès lors les chiffres qu'il obtenait restaient parfaitement comparables. Tant il est vrai que nos vérités ne sont toujours que choses relatives et que l'observation bien conduite nous donne le fait positif quelle que soit la perfection des appareils employés.

Les successeurs de Duncan ont pu perfectionner ses procédés, inventer avec les hématimètres un procédé plus rigoureux de numération, imaginer des procédés chromométriques nouveaux (et ici la multiplicité même des appareils montre quelle est la faiblesse scientifique d'une méthode basée uniquement sur une appréciation de nos sens), ils n'ont presque rien ajouté aux résultats acquis par leur prédécesseur. La formule hématologique reste la même, on en discute seulement la valeur.

Ici, ne voulant pas faire une hématologie complète de la chlorose et, résolus à tout ramener au seul point de vue qui doit nous intéresser, nous exposerons simplement la formule hématologique de la chlorose, en passant rapidement sur les autres recherches, où personne n'a jamais prétendu découvrir la signature spécifique de la maladie, nous discuterons la valeur de cette formule, les diverses interprétations qui en ont été proposées et nous chercherons si les faits obtenus par

l'analyse du sang dans la chlorose peuvent légitimer sa place à part dans le cadre des anémies.

La formule hématologique de la chlorose.

Le sang est rouge, il doit sa coloration à l'hémoglobine ; l'hémoglobine est contenue dans les globules sanguins, elle n'en fait point partie vraiment intégrante, absolue, puisqu'elle peut s'en séparer et que placés dans l'eau distillée les globules laissent transsuder dans le liquide leur substance colorante. La coloration du sang est sensiblement la même chez les individus normaux, le nombre des globules ne varie que dans des limites fort étroites chez les sujets sains. Le sang est pâle dans la chlorose ; sa pâleur peut relever soit du fait que les globules sont moins nombreux, soit du fait que chaque globule est moins riche en matière colorante, qu'il présente une moins grande surface ou que sa concentration en hémoglobine soit moins élevée. C'est cette richesse de chaque globule en hémoglobine que l'on exprime par le terme de valeur globulaire, valeur véritablement, puisque le globule vaut en réalité comme vecteur d'oxygène et qu'il fixe son oxygène par l'hémoglobine. Il faut donc pour exprimer cette valeur globulaire diviser la quantité d'hémoglobine contenue dans un volume donné de sang par le nombre des globules contenus dans ce même volume. Dénombrer les globules est chose facile avec les divers hématimètres et donne des résultats suffisamment approchés. Evaluer la quantité d'hémoglobine contenue dans un volume de sang connu est opération plus difficile. L'analyse chimique est impossible en clinique, d'autant que l'hémoglobine est un corps mal connu chimique-

ment et que conclure de la quantité de fer à la quantité d'hémoglobine c'est supposer l'hémoglobine toujours pareille à elle-même. La méthode colorimétrique est la seule couramment employée, que l'on compare la solution de sang à examiner à un étalon coloré artificiellement ou à une solution immédiatement comparable, comme dans l'appareil de Sahli (où solution de sang observé et étalon coloré sont ramenés à deux solutions de chlorhydrate d'hémine). Pour la valeur globulaire, qu'on l'exprime par le nombre de globules sains nécessaires pour obtenir la coloration observée, par le chiffre absolu d'hémoglobine contenu dans chaque globule du sang examiné, ou par un chiffre purement relatif, elle traduit toujours le rapport entre ces deux quantités : globules et hémoglobine. Sans nous embarrasser des procédés employés, nous ne retiendrons des divers auteurs que les résultats théoriques toujours comparables entre eux...

Le rapport signalé par Duncan entre le nombre des globules et la quantité d'hémoglobine, c'est-à-dire diminution plus marquée de l'hémoglobine que des globules, a été vérifié par tous les auteurs. Mais ce rapport a été diversement apprécié par les auteurs. Au lieu que LAACHE (25), LEICHTENSTERN (98), EICHHORST (12), HANOT (147), STOCKMANN (119) et SCHMALTZ (116) le regardent simplement comme un fait positif, JACCOUD (20), HAYEM (83) et son élève MORIEZ (33), DOWD' (63), OPPENHEIMER (105), LIMBECK (99), GRAWITZ (73), VON NOORDEN (35), lui accordent une très grande valeur diagnostique et il apparaît absolument caractéristique de la chlorose pour GRABER (72), REINERT (110) et WARFINGE (122). Seul dans ce concert unanime et à une date déjà éloignée, CARL SCHMIDT, cité par JACCOUD (20), apporte un résultat contradictoire ; il constate que seule la quantité absolue de

fer est diminuée dans le sang chlorotique et non la richesse de chaque globule en hémoglobine et conclut que l'on ne saurait, sur la formule de Duncan, établir une distinction entre la chlorose et les autres anémies. Pour nous, dans tous les cas que nous avons examinés, la valeur globulaire normale étant représentée par 1, nous avons trouvé des chiffres variant entre 0,65 et 0,51.

L'étude plus précise de chacun des deux éléments de la formule de Duncan a apporté quelques modifications aux premiers résultats de cet auteur, mais sans en changer le sens général.

Le nombre des globules rouges a paru constamment diminué et ainsi l'opposition est apparue moins grande entre la chlorose et les autres anémies. Sur cette aglobulie au reste, les conclusions des auteurs ne sont pas parfaitement superposables.

HAYEM (18) distingue, dans les anémies, quatre classes en tenant compte du nombre des globules et de la valeur globulaire = 1^{er} degré, anémie légère, $N = 5$ à 3.000.000, VG sensiblement normale — 2^{me} degré, anémie moyenne, $N = 5$ à 3.000.000, $VG = 0,80$ à $0,30$, en moyenne $0,50$ — 3^{me} degré, anémie intense $N = 4.000.000$ à 800.000 , $VG = 0,40$ à 1 — 4^{me} degré, anémie extrême, $N < 800.000$, $G = 0,88$ à $1,70$. Pour lui, la plupart des cas de chlorose rentrent dans les deuxième et troisième catégories ; le nombre des globules rouges oscille entre 5 et 2.000.000 ; une seule fois, il a trouvé dans la chlorose N inférieur à 1.000.000. Sur les vingt-deux observations rapportées dans la thèse de MORIEZ (33), dix-huit malades avaient un nombre de globules supérieur à 3.000.000, quatre seulement avaient moins de 3.000.000 et le chiffre N n'est jamais descendu au-dessous de 2.000.000. Hayem admet dans la chlorose le

chiffre moyen de 4 à 3.000.000. Les chiffres concordent assez exactement avec ceux donnés par MALASSEZ. LAACHE (25) arrive à des nombres notoirement inférieurs, mais il convient de remarquer qu'il opérait avec un sérum défectueux qui dissolvait une partie des globules.

Il serait trop long de rapporter sur ce point les conclusions de tous les auteurs. Au reste, elles confirment les chiffres de Hayem. Qu'il nous suffise de dire que si le nombre des globules varie dans la chlorose dans des limites très étendues (et ici il serait indispensable de noter à quelle époque plus ou moins avancée de la maladie les sujets viennent trouver le médecin), l'aglobulie est toujours peu marquée, et que de ce point de vue l'anémie chlorotique apparaît comme une anémie légère. Le fait paraît moins net à la lecture des publications, il est évident en clinique, où toujours dans le cas de chlorose, en face de ses malades anémiques on est surpris de trouver à l'hématimètre un nombre de globules élevé. Nous n'avons nous-même jamais trouvé un chiffre inférieur à 3.000.000.

Les modifications qualitatives des globules étudiées à leur tour ne sauraient être exprimées dans une formule précise. Au lieu que MALASSEZ (101), dont les recherches sont confirmées par celles de LAACHE (94), admet que dans la chlorose les globules rouges sont généralement augmentés de volume, et donne comme diamètre les chiffres suivants, $7\ \mu$ 60 pour le sujet sain et $8\ \mu$ 29 pour le chlorotique, HAYEM (17) aboutit à des résultats entièrement opposés. Pour lui, les petits globules sont toujours prédominants ; il insiste d'autant plus volontiers sur ce fait qu'il cadre bien avec sa théorie de l'origine hematoblastique des hématies, les globules nains apparaissant comme les intermédiaires forcés entre l'hématoblaste et le globule normal. Mais les grands globules ne

sont point rares ; on les trouve dans tout sang chlorotique, plus nombreux semble-t-il dans les cas de chlorose grave. La lésion en tout cas n'est point si caractéristique qu'elle puisse être retenue comme un fait positif important à l'actif de l'hématologie de la chlorose. Il en est de même de la poïkilocytose. La question des globules rouges à noyau ne nous apporte pas une réponse plus nettement tranchée. Alors que pendant longtemps on avait cru qu'il n'existaient jamais dans la chlorose, des analyses plus fréquentes ont fait découvrir des normoblastes dans le sang chlorotique. Mais à part HAMMERSCHLAG (79), qui signale la présence d'hématites nucléées dans 8 cas sur 25, les auteurs sont d'accord pour admettre que le phénomène est rare dans la chlorose où il paraît lié à la gravité de la maladie ou à sa longue évolution (Hayem (83), von Noorden (35).

La diminution de l'hémoglobine demeure pour la constitution de la formule le fait primordial. Les analyses chimiques seules pourraient nous donner des chiffres très précis, malheureusement elles ne peuvent être encore que du domaine du laboratoire pur, où la recherche du fer en signalant une diminution notable du métal prouve déjà la diminution relative de l'hémoglobine. Nous en trouvons une preuve encore dans le rapprochement des deux méthodes de numération des globules et d'analyse colorimétrique du sang. Si les globules sont en majorité petits, leurs dimensions réduites ne sauraient expliquer à elles seules la diminution de l'hémoglobine. Il n'y a point parallélisme régulier entre les deux phénomènes, et, d'autre part, les globules apparaissent au microscope pâles et décolorés. Le stroma globulaire paraît relativement pauvre en matière colorante.

Les recherches de QUINQUAUD (108), en fournissent la

preuve, qui donnent pour le sang chlorotique, avec un chiffre diminué d'hémoglobine, un chiffre normal de stroma globulaire. Ce serait encore cette pauvreté de chaque globule en matière colorante qui expliquerait pour GUBLER et RENAUT (78) la teinte jaune verdâtre des téguments dans la chlorose que ces auteurs assimilent à la teinte des dilutions faibles d'hémoglobine ; dans les autres anémies, un sang aussi pâle ne fournirait point pareil phénomène, car le milieu liquide qui circule dans les vaisseaux superficiels présente même concentration de matière colorante que dans le sang normal.

Cette pauvreté de chaque globule en hémoglobine pourrait dériver soit d'une perte secondaire subie par le globule, soit d'une charge insuffisante du globule en hémoglobine a son origine. Nous aurons à revenir sur ce point qui intéresse au premier chef la question de la nature de l'anémie chlorotique. Dès à présent, et puisque nous nous en tenons aux seuls faits, nous pouvons dire que le globule chlorotique semble prédisposé à perdre facilement son hémoglobine. Alors que les recherches de résistance globulaire ont été nombreuses dans plusieurs autres chapitres de la pathologie, elles sont rares en ce qui concerne la chlorose. Néanmoins, le fait signalé à l'origine par DUNCAN, encore qu'il soit discuté par quelques-uns, paraît définitif pour beaucoup. La résistance globulaire est diminuée dans la chlorose, nettement pour CHANEL (61), qui voit le phénomène arrêté rapidement par le traitement ferrugineux, légèrement pour VEYRASSAT (121), hors le cas de chlorose compliquée. Pour APORTI (51), la résistance globulaire minima est sensiblement diminuée, mais la résistance moyenne oscille autour des chiffres normaux. Le fait ressort également des études de MARAGLIANO et CASTELLINO (102), qui, en incriminant comme cause de l'anémie, une action globuli-

cide du sérum ont peut-être confondu le fait observé avec cette fragilité du globule.

Peut-être faut-il aller plus avant et chercher une altération qualitative de l'hémoglobine. Il ne paraît point irraisonnable d'admettre avec VEYRASSAT (121) que « l'hémoglobine élaborée et formée par des cellules vivantes reflète l'état vital de ces cellules » et que sa plus ou moins bonne qualité dépend de l'intégrité plus ou moins grande de ces cellules. VEYRASSAT évalue cette qualité de l'hémoglobine en étudiant sur elle l'action altérante du ferri-cyanure de potassium. Il n'aboutit point à des résultats concluants : la résistance de l'hémoglobine lui paraît diminuée dans tout état pathologique ; elle est toujours difficilement appréciable ; elle ne semble pas toujours parallèle à la résistance globulaire.

QUINQUAUD (107) avait étudié déjà le maximum d'absorption du sang pour l'oxygène dans la chlorose. Il trouve pour dix chlorotiques un maximum d'absorption de 80 cc. d'oxygène pour 1.000 grammes de sang, au lieu du chiffre normal de 240 cc. L'écart des deux chiffres dépasse de beaucoup le rapport de la quantité d'hémoglobine dans les deux cas, qui est en moyenne de 0,50 à 1. Cela permet déjà de supposer une altération particulière de l'hémoglobine. Les recherches de HÉNOCQUE (87) sont plus concluantes encore. Il opère, lui, comparativement sur plusieurs sangs anémiques, contenant pour un même volume sensiblement la même quantité d'hémoglobine, et constate que l'activité de réduction de l'hémoglobine est moitié moindre dans la chlorose que dans les autres anémies.

Il paraît donc que l'hémoglobine puisse être atteinte par elle-même ; ce serait admettre que l'hémoglobine, si elle traduit l'état vital de son organe producteur, l'exprime de

façon indépendante, ou que l'évolution du globule et celle de l'hémoglobine ne sont point parallèles. Nous reviendrons sur ce point dans quelques instants. Pour le moment, nous retiendrons seulement, et notre conclusion ne peut manquer de paraître légitime, que la lésion de l'hémoglobine est dans l'anémie chlorotique le phénomène essentiel.

Les autres lésions du sang.

Les autres acquisitions de l'hématologie dans la chlorose sont bien loin d'avoir pareille importance. Au reste, on y relève davantage encore des contradictions entre les auteurs. C'est pourquoi nous n'y insisterons guère et pourquoi nous les avons rejetées jusqu'à cette place, encore que pour plusieurs d'entre elles ces études devraient être à l'origine d'un examen du sang.

Le poids spécifique du sang est diminué, et cette diminution serait pour HAMMERSCHLAG (80) et VON NOORDEN (35) sensiblement parallèle à la diminution de l'hémoglobine. De même, STINTZING et GUMPRECHT (118) admettent une diminution parallèle du caillot et de l'hémoglobine. Il n'y a là rien de surprenant, la lésion sanguine se résumant presque à celle de l'hémoglobine. En effet, les auteurs sont unanimes à reconnaître que le sérum est normal dans la chlorose pure.

Les recherches de l'alcalinité du sang n'ont donné aucun résultat précis.

Les globules blancs ne présentent point de modifications. HAYEM (18) a seulement signalé une surcharge hémoglobique du protoplasma des polynucéaires et dans quelques cas une augmentation proportionnelle des mononucéaires et des lym-

phocytes. GRILLON (77), dans sa thèse, constate tantôt une leucopénie, tantôt une leucocytose, tantôt un nombre normal de globules blancs et quelquefois une eosinophilie... Les faits ne sont point assez précis, en tous cas, pour prétendre à une valeur diagnostique.

Hors ces quelques détails qui se résument presque à l'altération de l'hémoglobine, le sang ne présente pas dans la chlorose de caractères distinctifs des autres anémies. Peut-être, cependant, est-ce dans des caractères plus simples, et par là moins étudiés, que l'on pourrait trouver quelque spécificité ? Le sang chlorotique est fluide, c'est le plus fluide que nous ayons observé (1). Nous avons été frappés plus d'une fois de ce fait que le sang de nos malades glissait facilement de la pipette capillaire de nos hématimètres, au lieu que nous n'observions pas pareil phénomène avec le sang de nos autres anémiques. Et de même, sur le doigt de nos malades, après la piqûre, le sang s'étalait rapidement, alors cependant que la coagulation restait parfaitement normale. Cette fluidité expliquerait assez bien que les souffles vasculaires fussent plus marqués dans la chlorose que dans toute autre maladie. Nous aurions aimé étudier ce point particulier, le temps nous a manqué, et nous signalons simplement le fait sans oser en tenir compte dans notre raisonnement.

(1) Dans un article de la Presse Médicale (21 décembre 1910), sur la viscosité du sang dans les anémies, Cheinisse rapporte les rares études consacrées à la chlorose sur ce point particulier. Les sangs les plus fluides s'observent dans les anémies graves où cette fluidité paraît liée à la diminution du nombre des globules. Mais la fluidité du sang chlorotique acquiert toute sa valeur de ce fait qu'elle coïncide avec la conservation d'un nombre élevé des hématies.

La valeur de la formule hématologique et son interprétation.

Nous pouvons considérer comme un fait positif la formule de Duncan, confirmée par tous les auteurs : diminution légère du nombre des globules, diminution considérable de l'hémoglobine, en un mot et pour parler le langage actuel, abaissement de la valeur globulaire. Est-ce là toute la chlorose ? Evidemment non. Même les partisans de la chlorose, maladie du sang, n'oseraient le dire. HAYEM (83) écrit : « Aucune modification anatomique du sang, considérée isolément ne peut caractériser un état morbide donné. C'est dans le groupement des lésions qu'on trouve le cachet de cet état morbide. » Néanmoins, cette lésion est un fait qui prend ici une signification légitime. « On voit maintenant que cette disproportion entre le nombre des globules et la valeur globulaire existe dans toutes les anémies chroniques... Mais dans la chlorose cette disproportion existe à un plus haut degré que dans toute autre maladie. De plus, la chlorose est la seule affection où l'on puisse voir la charge hémoglobique être très faible avec un nombre encore élevé de globules, parfois aussi élevé qu'à l'état normal. » (Hayem) (83). L'hémoglobine est fortement diminuée dans la chlorose, ce fait coïncidant avec les bienfaits reconnus du traitement ferrugineux ne saurait être passé sous silence. Aussi bien, est-ce sur cette constatation que se basent toutes les théories qui font de la chlorose une anémie primitive au nom même de l'hématologie. L'analyse sommaire de ces théories, puis le collationnement des acquisitions définitives des divers auteurs nous permettront de porter un jugement sur l'état du sang dans la chlorose.

Les premières théories, basées sur la destruction globulaire, ne tiennent pas compte de l'abaissement de la valeur globulaire, encore que l'on puisse admettre vraisemblablement qu'une influence destructive agisse de prime abord sur la constitution même du globule. Nous ne pouvons ici retenir les théories qui rapportent l'anémie chlorotique à des hémorrhagies ; outre que l'on ne constate point d'hémorrhagies, hors les cas discutés de la chlorose ménorrhagique, cette hypothèse ferait vraiment trop bon marché de l'aspect clinique particulier de la chlorose. De la destruction globulaire, MARAGLIANO et CASTELLINO (102) restent les seuls partisans. Ils ont cru reconnaître que les globules chlorotiques présentaient des lésions de nécrobiose et ils admettent que le sérum du sang chlorotique est globulicide. Or, jamais le sérum exprimé du caillot n'a présenté chez les chlorotiques l'aspect laqué ; bien mieux, pour la plupart des auteurs, il est plus pâle que le sérum normal. De même, les analyses n'ont point permis dans la grande majorité des cas de retrouver dans l'urine des chlorotiques les produits de désassimilation de l'hémoglobine. On ne saurait donc admettre une destruction globulaire dans le sang circulant. Et si HAYEM (18) et GILBERT (276) admettent cette destruction, ils ne peuvent en fixer le siège, et pour eux, au reste, cette nécrobiose légère toujours, est la conséquence d'une fragilité particulière à des globules entravés dans leur évolution et dont la faible valeur globulaire traduit la lésion primitive.

Pour tous les autres auteurs, le globule est malade en lui-même, que cette lésion soit pour les uns le substratum spécifique de la chlorose, pour les autres le résultat second d'une lésion qu'ils placent dans tel ou tel appareil. Le globule ne possède point sa charge normale d'hémoglobine ; il est

défectueux par cela même qu'il acquiert sa valeur de « monnaie respiratoire » (Malassez) de l'hémoglobine. L'hémoglobine est un composé albuminoïde, ferrugineux. Si elle n'est pas réalisée en quantité normale, il faut ou bien que le fer ne soit point fourni au globule en quantité suffisante, ou que le globule ne soit plus capable de fabriquer ou de fixer l'hémoglobine. Les deux hypothèses ne contredisent point les faits acquis : nombre sensiblement normal des globules, diminution considérable de la valeur globulaire.

La formation des globules rouges restant normale, la formule de la chlorose pourrait être réalisée si le fer n'était pas fourni en quantité suffisante à l'organisme. A l'appui de cette hypothèse viendrait l'amélioration rapide obtenue par le traitement ferrugineux. On a, il est vrai, contesté que le fer médicamenteux pût être assimilé par l'organisme, et son rôle indiscutable a été rapporté soit à une action directe sur les organes hématopoïétiques, soit à une action irritative sur la muqueuse activant la nutrition générale, soit encore, suivant l'hypothèse ingénieuse de BUNGE (59), à une action chimique dérivative qui en fixant l'hydrogène sulfuré des fermentations intestinales pour former du sulfure de fer, préserverait du même sort le fer organique alimentaire, dès lors facilement absorbé. Mais les expériences récentes de KUNKEL, CLËTTA, MULLER, HAUSERMANN et ABDERHALDEN (JAQUET 92) ont démontré l'absorption du fer inorganique et son assimilation. Cependant, on ne trouvait point dans l'alimentation des malades le déficit originel du fer, et on ne s'expliquait point que les uns devinssent chlorotiques et les autres non. Il fallait découvrir une autre cause. Le fer pouvait ne pas être absorbé, il pouvait être détourné de son cycle normal. A l'appui de la première conception, FORCHHEIMER (186)

admet que l'hémoglobine se forme dans la muqueuse intestinale et que dans la chlorose son élaboration est entravée par les lésions mêmes de cette muqueuse ; VON MAAK (100), voyant dans l'hémoglobine un composé sucré, suppose que dans la chlorose il y a diminution du sucre élaboré par le foie, et il institue le traitement des chlorotiques par le sucre de raisin. BUNGE (59) se range à la deuxième hypothèse et admet que le fer est détourné de son utilisation sanguine. La mère fournit au fœtus une large provision de fer que le nouveau-né aura à utiliser durant sa première année, alors que l'alimentation lactée ne peut lui donner sa ration ferrugineuse nécessaire ; la femme doit donc en vue de la grossesse réaliser une grosse réserve de fer ; cette réserve elle la réalise à la puberté, lorsque s'éveille l'appareil génital, et détourne alors la plus grande partie du fer qu'elle absorbe d'une utilisation immédiate ; et comme à cette même époque les échanges sont plus actifs qu'à tout autre moment, qu'une cause occasionnelle quelconque survienne, la chlorose prendra naissance.

Plus nombreux sont les auteurs qui, laissant de côté l'apport insuffisant de la matière première, incriminent une lésion directe de l'organe producteur, du globule sanguin. La plupart des auteurs se satisfont, il est vrai, par des mots, se contentant d'accuser une « adynamie plastique », une « insuffisance fonctionnelle des organes hématopoïétiques », un « abaissement de la force d'hématose », sans chercher dans la diminution de la valeur globulaire un appui à leur théorie.

HAYEM (18) constatant que le nombre des globules reste élevé, que les globules sont peu modifiés, que la régénération est rapide, admet qu'il n'y a pas défaut de formation, mais vice de nutrition des éléments. Les hématies chlorotiques ne lui paraissent pas, comme à MARAGLIANO et CASTELLINO, des

globules en voie de destruction, mais des éléments jeunes gênés dans leur évolution. On sait que pour lui les globules rouges dérivent de petits éléments irréguliers, incolores, qui circulent dans le sang à côté des globules adultes, les hémotoblastes. Dans la chlorose, ces éléments sont nombreux, plus nombreux même que normalement ; on les voit à la suite du traitement par le repos et par le fer augmenter très rapidement de nombre, par poussées successives ; et c'est la meilleure raison pour laquelle Hayem rejette l'hypothèse d'un défaut de formation des globules. Pour lui, la succession des phénomènes serait la suivante : destruction des hématies (où, comment, pourquoi ? on n'en sait rien) déterminant un grand effort de réparation, et de là, poussées hémotoblastiques répétées, puis épuisement des réserves de fer et anémie chlorotique.

L'origine hémotoblastique n'est guère plus admise aujourd'hui par personne, et les hémotoblastes, bien déchus, sont réduits pour la plupart des auteurs au rang de débris cellulaires, peut-être débris des noyaux expulsés par les érythroblastes quand ils se transforment en hématies. Mais les idées même de Hayem dominent toujours l'hématologie de la chlorose, et dans de nombreuses publications récentes il semble que l'on ait transcrit une page de cet auteur, en prenant soin seulement de biffer soigneusement le terme honni d'hémotoblastes. Il serait inutile de rapporter ici ces théories toutes pareilles.

Avec RIVA (112) et APORTI (50), il est fait une part réelle cette fois aux résultats positifs obtenus par l'hématologie dans la chlorose. Pour eux, la chlorose ne saurait être une anémie hémolytique ; le globule rouge, s'il a une résistance diminuée, le doit à des altérations biologiques intimes, par suite des-

quelles il ne peut plus fixer l'hémoglobine. Les auteurs italiens admettent que la cytogenèse et l'hémoglobinogenèse sont deux fonctions indépendantes. La production de l'hémoglobine que l'on rapporte communément à la rate ne dépend point en réalité de cet organe, et pour RIVA l'hémoglobinogenèse constitue une fonction spécifique du globule rouge lui-même. Ce savant isole deux portions égales d'une grosse veine, et injecte dans l'une une solution physiologique de NaCl, dans l'autre la même solution additionnée d'une petite quantité de fer ; au bout de quelques instants, la proportion d'hémoglobine est plus considérable dans la deuxième que dans la première. Le globule rouge produit donc lui-même son hémoglobine. Dans la chlorose, l'hémoglobinogenèse est seule primitivement atteinte ; en effet, le nombre des globules reste longtemps normal, et c'est secondairement par affaiblissement des organes hématopoïétiques qu'il diminue.

A vrai dire, si les auteurs italiens sont ceux qui vont le plus loin dans l'interprétation de la formule chlorotique, leur théorie n'apparaît bien encore que comme une hypothèse. On ne saurait, par ailleurs, prétendre à une précision bien rigoureuse quand l'origine du sang demeure aussi obscure. Du moins, rien ne contredit l'hypothèse des deux fonctions indépendantes de cytogenèse et d'hémoglobinogenèse ; même cette hypothèse éclaire un certain nombre de faits. Tout se passe comme si les deux fonctions étaient séparées. Le globule rouge ne prend sa véritable valeur physiologique que par sa charge hémoglobique, et à son origine, quelle que soit l'hypothèse admise, il en paraît dépourvu. On ignore tout des phénomènes par lesquels le globule sanguin devient globule rouge. Le processus de régénération du sang dans la chlorose vient à l'appui de cette hypothèse. Le fait est si évident qu'il nous

avait frappés avant que nous l'eussions trouvé signalé chez les auteurs ; le nombre des globules augmente plus vite que l'hémoglobine, et cela même quand le traitement est limité au repos, quoique le fait soit plus net avec un traitement ferrugineux. L'observation est contrôlée par HAYEM (18), par NOORDEN (35), par LÉGER (97), par SCHAUMANN et VILLEBRAND (115), elle est seulement contredite par LAACHE (25) (nous avons déjà signalé que celui-ci employait un sérum défectueux). Nous l'avons toujours constatée dans nos observations personnelles ; même, dans un certain nombre de cas, l'augmentation du nombre des globules est si rapide que la valeur globulaire diminue, encore que la quantité d'hémoglobine soit augmentée pour un même volume de sang. Nous pouvons en donner un exemple typique chez une de nos malades chlorotiques. Cette jeune fille, âgée de dix-neuf ans, présente le tableau complet d'une chlorose pure, six mois après s'être placée comme domestique à Lyon ; l'examen du sang donne à son entrée à l'hôpital, $N=4.433.000$, $VG=0,51$; elle est soumise au traitement suivant, repos au lit, dragées de Rabuteau, n° 5, inhalations quotidiennes de 30 litres d'oxygène ; au bout de 5 jours N s'est élevé à 4.588.000, VG est descendu à 0,48 ; une semaine plus tard, à la suite d'une angine légère, on trouve 4.309.000 et 0,68 ; mais huit jours après se produit une poussée globulaire, N monte à 5.425.000 et VG retombe à 0,56 ; les jours suivants, la valeur globulaire augmente et la malade quitte l'hôpital au bout d'un mois, considérablement améliorée (1).

On pourrait donc admettre et pour traduire ces faits sans préjuger de la nature intime des phénomènes, qu'il fonc-

(1) Voir observation I.

tionne côte à côte deux industries, l'une de production des globules, l'autre de teinture, toutes deux associées mais indépendantes. Elles pourraient être atteintes isolément ; et quand l'usine de teinture serait seule lésée, soit par défaut des matières premières colorantes, soit par dislocation de ses rouages intimes, l'usine génératrice continuerait à jeter sur le marché des produits défectueux et sur les demandes pressante des consommateurs inonderait la circulation de globules imparfaits.

Il ne faut voir là naturellement que la traduction imaginaire de faits, mais de faits réels. C'est en ce sens que l'on pourrait escompter découvrir une lésion spécifique de la chlorose ? Peut-on l'espérer ? Nous ne le croyons pas. La même formule, conservation d'un chiffre presque normal de globules et abaissement de la valeur globulaire, nous l'avons retrouvée ailleurs que dans la chlorose. Nous l'avons retrouvée dans la tuberculose ; c'est même dans un cas d'anémie tuberculeuse, un de ces cas où pour nous Labbé a trouvé les chloroses tuberculeuses (?), que nous avons rencontré la disproportion la plus forte entre le nombre des globules et leur charge en hémoglobine ($N = 4.755.000$, $VG = 0,46$) (1). Nous la retrouverions, nous en sommes convaincus, souvent ailleurs, si nous la cherchions systématiquement.

Elle nous est apparue comme la signature des anémies légères ; elle est constante dans la tuberculose, au début ; nous l'avons trouvée chez toutes nos jeunes malades convalescentes de scarlatine alors qu'elles ne présentaient point avant leur maladie d'affection déjà anémiant (2). Nous

(1) Voir observation VII.

(2) Voir observations XV à XIX.

avons l'idée de découvrir chez ces jeunes filles des ébauches de chlorose ; mais la lésion sanguine nous est apparue si fréquente que nous n'avons plus osé la considérer comme stigmate de chlorose. C'est alors que nous n'avons plus regardé la chlorose que dans son ensemble symptomatique, et la formule hématique ne nous a paru traduire que la prédisposition de la jeune fille pubère à faire de l'anémie. Il nous semble que l'atteinte de l'hémoglobinogenèse soit le premier signe d'une anémie légère, à son début, quelle que soit son origine. Ces faits concordent au reste avec les résultats obtenus par M. LABBÉ (151) dans l'analyse du sang des tuberculeux. Au lieu que dans les anémies légères des tuberculoses, au début, la valeur globulaire est très abaissée, elle se rapproche de la normale dans les tuberculoses chroniques tandis que le nombre des globules est souvent alors très diminué. Le globule produisant ou fixant lui-même son hémoglobine est atteint le premier, qu'il soit lésé secondairement une fois adulte ou plus vraisemblablement qu'il soit altéré à son origine sans que nous puissions déceler cette lésion physiologique plutôt qu'anatomique hors les manifestations de l'activité propre de l'hématie. Puis, si persiste la cause première pathologique, les organes hématopoïétiques, qui tout à l'heure produisaient un globule imparfait, sont atteints plus profondément et en arrivent à ne pouvoir plus même produire le globule. Si l'on permet que nous reprenions notre image de tout à l'heure, nous dirons : l'usine génératrice troublée dans son mécanisme, mais forcée de répondre aux demandes du marché, continue sa production mais livre des produits de seconde qualité dont l'insuffisance mal apparente se révélera à l'usage ; que le trouble cesse rapidement, la production reprendra son cours normal avant que

le consommateur ait eu à se plaindre de cet à-coup, sans même peut-être qu'il ait eu le temps de le remarquer, mais si le désordre persiste, il atteindra les œuvres vives de l'industrie et l'usine produira moins après avoir produit mal.

Quelle que soit l'interprétation que l'on donne de la formule, quelle que soit même l'importance diagnostique qu'on lui accorde, en ne retenant que le fait, il est impossible de faire dire à l'hématologie plus qu'elle ne peut dire. L'abaissement de la valeur globulaire, s'il est surtout net dans la chlorose, où il coïncide avec une conservation presque normale du nombre des globules, existe dans nombre d'autres affections : il ne saurait être considéré comme une lésion spécifique. L'anémie chlorotique n'a point, par l'hématologie, droit au rang d'entité morbide. Il nous reste à voir si une lésion anatomique autre ou sa traduction clinique lui donnent pareille individualité.

Les signes cardio-vasculaires dans la chlorose.

L'anatomie pathologique de la chlorose ne constitue qu'un chapitre restreint de son histoire, et, de fait, les autopsies sont rares. Hors les modifications du sang et les lésions communes à toutes les anémies, il n'est pas possible de retrouver une altération univoque. Il est à remarquer que, à part NEUMANN, les auteurs ne signalent pas de lésions des organes hématopoiétiques et, en particulier, de la moelle des os ; cela ne saurait nous étonner alors que nous ne découvrons point, le plus souvent, dans le sang, d'éléments médullaires, et quand la genèse des globules rouges ne semble pas touchée sérieusement. L'état du cœur a donné lieu à des affirmations contra-

dictoires. Pour les uns, il est petit, pour d'autres, il est augmenté de volume, pour d'autres enfin il est petit primitivement, et cette lésion est liée à l'hypoplasie vasculaire, mais il se dilaterait secondairement à la puberté, quand l'étroitesse congénitale des vaisseaux, jusque-là tolérée, vient apporter un obstacle à une circulation physiologiquement plus active.

Il paraissait impossible de trouver dans l'anatomie pathologique la signature de la chlorose, quand les travaux de l'école allemande prétendirent accorder ce sens à l'hypoplasie vasculaire.

ROKITANSKY (232), le premier, en 1846, associa l'état chlorotique à certaines anomalies de l'appareil vasculaire et génital. L'idée, acceptée par BAMBERGER (123), ne prit rang de théorie qu'avec les travaux de VIRCHOW (137), en 1870. VIRCHOW décrit l'« aortis chlorotica » rétrécie dans toute son étendue, à parois amincies, présentant une implantation irrégulière des intercostales. Il ne rapporte que dix observations, il n'en conclut pas moins que c'est là le substratum anatomique de la chlorose. Ses idées sont acceptées en Allemagne, où les auteurs apprécient cependant différemment leur rapport avec l'hypoplasie génitale. Elles sont accueillies avec beaucoup moins de faveur en France, où HAYEM (17) leur dénie toute signification absolue. Manifestement, VIRCHOW a été victime de son désir de découvrir à la chlorose une base anatomique. L'hypoplasie artérielle manque très souvent chez les chlorotiques ; on la retrouve assez fréquemment en dehors de la chlorose. Tout au plus les faits positifs pourraient-ils être invoqués en faveur de la théorie qui voit dans la chlorose une maladie de l'évolution. Encore devons-nous remarquer que la lésion est rare, et c'est précisément pour nous un caractère

important de la chlorose que, si elle traduit un défaut de l'évolution, la tare congénitale n'est le plus souvent pas assez marquée pour imprimer à l'organisme un sceau anatomique.

La clinique, avec quelque insistance qu'on l'interroge, ne fournit point réponse plus satisfaisante. On comprend bien que l'on ne puisse découvrir dans les troubles fonctionnels un tableau spécial : le sang lésé dans sa fonction de vecteur d'oxygène, traduira sa lésion par les mêmes signes, ici comme dans les autres anémies. Quelques auteurs avaient cru voir dans les souffles vasculaires un symptôme spécial à la chlorose. Ce n'est point le lieu de reprendre les discussions anciennes sur l'origine de ces souffles ; aussi bien l'accord est presque fait aujourd'hui, et s'il est permis d'accorder quelque influence à la contractilité des vaisseaux, et par là à l'état du système nerveux, on admet généralement que ces souffles ont leur siège dans les veines et relèvent principalement de l'état du sang. Les souffles vasculaires sont un des signes de la chlorose, ils ne manquent jamais, c'est dans la chlorose qu'ils se rencontrent avec le plus de constance, le plus d'intensité, et peut-être faut-il ici invoquer la fluidité toute particulière du sang chlorotique ; mais ils existent ailleurs, ils ne sont pas pathognomoniques. Aussi bien ceux-là même qui leur accordent le plus de valeur, HAYEM (18), HANOT (147), n'en font point la signature spécifique de l'état chlorotique. Ce serait, par contre, tomber dans un excès contraire et aussi préjudiciable à la science que de dénier à la chlorose toute individualité, sous ce prétexte que les souffles sont fréquents en dehors de l'anémie des jeunes filles. Dire, comme le voulait NONAT (278), que la chlorose est très fréquente chez les enfants des deux sexes parce qu'ils présentent des souffles cervicaux, serait un raisonnement

parfaitement v'cieux, car il accorderait aux souffles veineux chlorotiques un caractère spécifique dont on se servirait ensuite pour dénier toute spécificité à la chlorose elle-même. Quelle femme à ce compte ne serait point chlorotique, puisque toute convalescente présente ce signe ; puisqu'on le retrouve lorsqu'on le cherche systématiquement chez la moitié des femmes bien portantes entre 14 et 30 ans ? Quel est donc ce signe pathognomonique d'une maladie qui se retrouve partout ? Non ! le souffle jugulaire est symptôme d'anémie, il est plus net dans la chlorose : voilà tout. Il est encore moins spécifique que l'abaissement de la valeur globulaire.

Et, s'il faut conclure, pourquoi s'embarrasser d'idées préconçues, de désirs qui ne trouvent point dans la réalité leur confirmation ? Les faits positifs que nous avons acquis ne sont point si nettement caractérisés qu'ils nous permettent de voir dans la chlorose une anémie spéciale, bien déterminée.

La chlorose est une anémie. Sa formule est celle de beaucoup d'autres états anémiques. Tout au plus pouvons-nous, et à titre d'hypothèse, admettre qu'elle traduit le type le plus pur des anémies légères par les caractères les plus nets de l'analyse du sang : conservation d'un nombre élevé de globules, abaissement relativement beaucoup plus considérable de la valeur globulaire, régénération rapide du sang, guérison facile.

La chlorose est une anémie. N'est-ce point déjà trop dire ? La chlorose, en vérité, s'accompagne d'anémie. La discussion éternelle n'a plus aujourd'hui de sens pour nous : comment

opposer chlorose et anémie? Ce sont choses différentes, l'une est une maladie, à coup sûr un syndrome morbide, l'autre est une lésion, un symptôme. Existe-t-il vraiment une maladie du sang? Les plus caractérisées se réduisent à la réaction sur le milieu intérieur d'une maladie organique ou à la lésion des organes hématopoïétiques. L'obscurité où demeure encore la question de l'origine du sang fait seule le trouble de l'hématologie. L'anémie chlorotique est une anémie comme les autres, elle serait telle encore même si elle se traduisait par une formule hématique spéciale; rien ne permet de la distraire du groupe, rien, sinon ce fait que nous n'en apercevons pas la raison. C'est bien souvent se faire illusion sur son ignorance que de chercher dans un fait sa propre origine, lorsque nous n'en voyons point la cause extérieure.

L'anémie n'est point la chlorose, elle en est le symptôme le plus apparent, sans doute, elle n'en est qu'un symptôme. Le signe n'est point suffisamment caractéristique pour que l'on puisse sur lui seul dresser la chlorose au rang d'entité morbide. Il nous faut donc chercher si la lésion d'un organe ou le trouble d'un appareil peuvent prétendre à expliquer la maladie.

CHLOROSE ET TUBERCULOSE

Les troubles respiratoires dans la chlorose.

La question des rapports de la chlorose et de la tuberculose, si elle a donné lieu, dans ces dernières années, à de nombreuses publications qui ne tendent à rien moins qu'à confondre les deux affections et que nous devons analyser avec soin, n'est point cependant d'acquisition récente. Elle est de toutes les époques de l'histoire de la chlorose ; seulement et jusqu'à aujourd'hui les deux maladies ont toujours été traitées d'égale à égale ; elles étaient deux affections voisines pour les uns, parentes pour les autres, entre lesquelles les rapports étaient étroits, mais toujours distincts.

A vrai dire, au temps précisément où leur individualité réciproque n'était pas mise en doute, leurs frontières étaient encore mal déterminées, et souvent sans doute elles furent confondues. Il est curieux de voir aujourd'hui les partisans de la chlorose tuberculeuse tomber dans ce même travers, et, faisant état de leurs observations, interpréter en faveur de leur théorie les travaux de ces mêmes anciens auteurs dont cependant le souci continuel est de séparer la chlorose et la tuberculose. Nous vérifierons, une fois encore, comme chacun interprète les faits au gré de ses propres désirs.

Que la tuberculose soit à l'origine de nombreuses observa-

tions de chlorose, cela ne paraît guère douteux aujourd'hui. Nous lisons dans ASHWELL (1) : « Si la chlorose compliquée d'aménorrhée prend un caractère plus grave, *ainsi que cela a toujours lieu à la longue*, elle produit au moins un trouble fonctionnel des systèmes nerveux, vasculaire, respiratoire et digestif, et si elle se termine fatalement, *c'est par la phtisie que la mort a lieu le plus souvent*. » Ce n'est point là ce que nous voyons communément de nos jours ; au reste, et si nous conservions quelque doute, Ashwell décrit plus loin, sous le pavillon de la chlorose, tout le tableau clinique d'une tuberculose pulmonaire avec *point de côté, toux, amaigrissement*. De même l'observation paraît bien suspecte que rapporte CHABRELY (140), en 1842, sous le titre de « Chlorose larvée simulant une phtisie » ; c'est une malade de dix-huit ans, au lit depuis trois mois, après une fièvre hectique, qui guérit par l'application vingt-sept fois répétée de la ventouse de Junod (!). C'est un cas comparable que rapporte RILLIET (167), en 1855, sous le même titre ; une jeune fille présente toux, hémoptysie, fièvre, sueurs, amaigrissement, elle tombe dans le marasme, elle guérit ; Rilliet diagnostique chlorose. Pour les anciens auteurs, il est vrai, la tuberculose tuait presque toujours ; qui guérissait avait de grandes chances de n'être point tuberculeux, et c'est vraisemblablement l'histoire d'un certain nombre de leurs chlorotiques (?) Cependant, n'est-ce point tout le tableau de la tuberculose que AUCOPT (52) attribue, en 1867, à la chlorose, lorsqu'en l'opposant à l'anémie il écrit que la malade, si on ne fait pas un traitement prolongé et sérieux, « va en déclinant de jour en jour et tombe dans l'étiisie, la cachexie, dont il sera souvent impossible de la retirer ».

Il n'y a proprement rien à retenir pour nous de ces publica-

tions. Et cependant ASHWELL (1), déjà, dans ce même mémoire de 1833, envisageait la question des rapports de la chlorose et de la tuberculose sous son véritable jour, lorsqu'il écrivait : « C'est une question de la plus haute importance que de savoir si la phtisie est une conséquence de la chlorose ou de l'aménorrhée, ou bien si ces dernières ne sont qu'un symptôme de la première affection, ou du moins de la disposition préalable de l'organisme à la phtisie. » C'était là poser la question sous ses deux aspects : Quels rapports existent entre la chlorose et la tuberculose envisagées comme entités morbides ? Quelle relation y a-t-il entre l'hérédité tuberculeuse et la chlorose ?

Durant la première moitié du XIX^e siècle, l'actualité est au premier des deux problèmes ; les deux maladies, en effet, sont admises sans conteste. Par réaction peut-être contre la confusion initiale, certains auteurs admettent que les deux affections sont antagonistes : on insiste moins sur la chlorose compliquant la tuberculose, mais qui est chlorotique est presque assuré de ne jamais devenir tuberculeux ; c'est l'opinion soutenue par PIDOUX et GERMAIN SÉE. S'il fallait entendre par là que tuberculeuses et chlorotiques forment deux classes parfaitement indépendantes, qui ne se pénètrent jamais, la conclusion nous paraîtrait osée. Il n'est point exceptionnel que chlorose et tuberculose existent sur un même sujet. Aussi bien personne n'a pris l'affirmation dans ce sens absolu. Mais si l'on doit entendre par là que la chlorose constitue un mauvais terrain pour le développement de la tuberculose, personne n'y contredit formellement. C'était l'avis de TROUSSEAU (174), qui cependant un des premiers signala la fréquence de l'hérédité tuberculeuse dans la chlorose, quand il interdisait, chez certains sujets, l'emploi du fer

médicamenteux comme poussant au développement du germe tuberculeux par la guérison de l'état chlorotique. HÉRARD, CORNIL et HANOT, beaucoup d'autres voient dans la chlorose un mauvais terrain pour la tuberculose. POTAIN (163) est moins affirmatif ; pour lui l'antagonisme des deux maladies n'existe pas, mais les formes sont rares qui aboutissent à la tuberculose ; ce sont ces chloroses, et il rappelle l'expression de Trousseau : « qu'il ne faut pas trop chercher à guérir ». HAYEM (18) distingue, dans les associations de la tuberculose et de la chlorose, trois groupes ; chlorose et tuberculose peuvent atteindre la malade en même temps, ce sont les chloro-tuberculeuses ; la tuberculose est par elle-même anémiant, ce caractère peut être prédominant ; ce ne sont point alors des chloroses mais des anémies tuberculeuses ; la tuberculose enfin peut compliquer la chlorose ; ce n'est point fréquent, 8 à 10 % des cas, au plus ; sur quarante malades de sa clientèle privée, suivies depuis cinq à quinze ans, il n'a vu le fait se produire que deux fois. Il admet donc que la chlorose n'est pas un bon terrain pour la tuberculose. Cette conclusion ressort encore de la statistique personnelle que LECLERC (155) donne dans la thèse de son élève LEVET (157) : sur trente-six chlorotiques suivies depuis longtemps dans sa clientèle privée, une seule est devenue secondairement tuberculeuse. Que pèsent en face de ces résultats si concordants les conclusions de ROUSSEAU (168), FELICÉ (144), PUJOL (165), DEBORA MALACHOFF (159), dans leurs thèses ? Rousseau rapporte plusieurs observations de malades, qui, vues une première fois à l'hôpital, sans signes de tuberculose, présentent, trois mois seulement après, une hémoptysie ; comment ne point douter qu'il ait vu des tuberculoses au début, surtout quand il ajoute un peu plus loin : « Du reste, ce que j'appelle ici la chlorose n'est

autre chose que ce que Bouchardat a appelé la misère physiologique. » Et cette idée ne paraît-elle pas bien spécieuse qui a guidé son travail : il meurt plus de femmes que d'hommes de tuberculose, la chlorose, plus particulièrement maladie de la femme, n'en serait-elle pas la cause ? Les autres publient des observations qui ressemblent étrangement à des tuberculeuses. La plupart de leurs malades présentent, dès leur premier séjour à l'hôpital, des signes d'auscultation pulmonaire. Toutes leurs observations devraient être discutées ; pour l'une, Félicé écrit : « Tuberculose accompagnée de tous les signes de la chlorose qui semble avoir précédé l'état tuberculeux ; » pour une autre, tuberculeuse manifeste, Pujol ajoute : « Le teint n'a rien qui rappellerait le faciès chlorotique. »

Fonder là-dessus les rapports intimes de la chlorose et de la tuberculose, ce serait mettre beaucoup de complaisance à traduire dans la réalité clinique une hypothèse qui trouve, nous l'allons voir, une origine bien plus sérieuse dans les recherches sur l'hérédité.

Aussi bien ce fut dès le début, et c'est presque uniquement aujourd'hui sur la fréquence de l'hérédité tuberculeuse chez les chlorotiques que l'on établit la parenté des deux maladies.

TROUSSEAU (174), puis COMBAL (141), cité par MORIEZ (33), AXEL LUND (158), VIRCHOW (234), etc., signalent la tuberculose dans les antécédents des chlorotiques. Il n'est peut-être point d'auteur s'étant occupé de la chlorose qui n'ait fait pareille remarque ; mais tandis que les uns, comme BOUILLAUD (272), GUÉNEAU DE MUSSY (292), comme POTAIN (308) aussi qui, trouvant une hérédité tuberculeuse, conclut à une chlorose suspecte, citent la tuberculose à côté simplement des autres tares héréditaires, les autres insistent sur le rôle pathogénique qu'elle peut jouer.

La théorie trouve pour la première fois une base vraiment positive dans la thèse de JOLLY (148), inspirée par GILBERT. Jolly recherche chez cinquante-quatre chlorotiques les antécédents tuberculeux. Il trouve vingt-neuf fois une scrofulo-tuberculose héréditaire directe, quatre fois une scrofulo-tuberculose héréditaire indirecte, huit fois une scrofulo-tuberculose collatérale, quatre fois une scrofulo-tuberculose personnelle, au lieu que sur cinquante-quatre personnes prises au hasard, vingt-quatre seulement présentent une scrofulo-tuberculose héréditaire ou personnelle. Il conclut donc que la tuberculose joue, pour la grande majorité des cas, un rôle spécifique dans la production de la chlorose.

La chlorose est donc une conséquence de l'hérédité tuberculeuse, mais pour la plupart des auteurs encore, il s'agit là d'hérédité de terrain et non d'hérédité de graine. HANOT (147), écrit : « La chlorose et la tuberculose sont de la même famille. La tuberculose est la source habituelle de la chlorose. Les parents tuberculeux ne transmettent pas à leurs enfants la tare spécifique, mais ils leur laissent un capital vital, si je puis dire, insuffisant. » GILBERT (274), écrit à son tour : « La chlorose présente donc avec la tuberculose d'étroites affinités. L'interprétation du fait est malaisée. Si l'on veut bien toutefois reconnaître que la tuberculose est héréditaire, que son hérédité gît non pas dans la transmission de la graine mais dans celle du terrain, on pourra concevoir, sans pénétrer dans l'intimité des phénomènes, que les enfants issus de souche tuberculeuse traduisent la déchéance de leur race entre autres façons, soit par l'aptitude à la tuberculisation, soit par l'hypoplasie hématique qui constitue le substratum anatomique de la chlorose. » La chlorose apparaît donc comme une lésion paratuberculeuse, analogue au rétrécissement mitral

pur, dont SAPIR (170), décrit dans sa thèse une forme chlorotique. Il y a davantage encore dans la pensée de HANOT (147), lorsqu'il écrit : « Je suis vivement pénétré de cette conviction que la chlorose est comme une substitution de la tuberculose ; aussi les chlorotiques ne m'apparaissent-elles, au premier abord, que comme d'autres tuberculeuses, des tuberculeuses sous une autre forme, des tuberculeuses relativement épargnées, qui ont trouvé grâce devant les dernières rigueurs de l'hérédité. »

De là à faire de la chlorose une lésion purement tuberculeuse, il n'y avait qu'un pas. Nous le franchissons avec LANDOUZY et LABBÉ (153), qui intitulent leurs publications : chlorose tuberculeuse. Pour eux « la chlorose la plus vulgaire et la mieux caractérisée n'est autre chose, dans un très grand nombre de cas, qu'une tuberculose qui porte le masque de l'anémie ». Dans la très grande majorité des cas, les chlorotiques sont filles de tuberculeux, elles ont souvent eu des manifestations tuberculeuses dans l'enfance, fréquemment enfin elles reviennent tuberculeuses à l'hôpital. Au reste, très souvent, lorsqu'on examine les chlorotiques avec soin, on leur trouve quelques signes à un sommet, dans 50 % des cas, avait dit GRANCHER ; la tuberculose est ici manifeste. Ces signes d'auscultation, Labbé les retrouve signalés dans nombre d'observations d'autres auteurs, mais, en général « ceux-ci ne leur attribuent pas leur signification véritable ». Et Landouzy et Labbé ajoutent dans leur communication au congrès international de la tuberculose de 1905 : « L'observation des faits nous a tellement convaincus qu'aujourd'hui nous considérons la chlorose comme un stigmate de tuberculose et que si nous rencontrons dans les antécédents d'une malade une chlorose qu'aucune infection ou intoxication ne justifie, nous sommes

amenés à diagnostiquer la tuberculose de la même manière que si nous constatons des cicatrices d'écrouelles, de carie osseuse, ou un reliquat de pleurésie. »

Ainsi donc il n'est plus question maintenant de rapports entre deux maladies, il y a fusion, ou mieux absorption de l'une au bénéfice de l'autre. La chlorose n'a plus droit à son individualité. La chlorose tuberculeuse même n'est plus la seule chlorose, elle est seulement la plus fréquente des chloroses, puisque LANDOUZY lance cette boutade : « Montrez-moi une vraie chlorotique qui ne soit ni une tuberculeuse, ni une syphilitique, ni une gastropathique, ni une femme atteinte d'aucune maladie capable de donner de l'anémie..... et je vous offre une récompense. » C'est aller bien loin ; si ce sont là les vraies chloroses, où diable va-t-on loger les fausses chloroses que les termes même de la phrase laissent supposer. C'est aller si loin que la question se pose : Que parlez-vous de chlorose, c'est anémie que vous voulez dire ? Et voici bien le nœud du problème : les auteurs entendent fort différemment le terme de chloroses.

La chlorose tuberculeuse de LABBÉ (149), n'est point à nos yeux la chlorose. Nous avons pu être étonnés, au premier abord, de la fréquence de la chlorose signalée par les auteurs parisiens. Ils voyaient à leurs consultations hospitalières jusqu'à deux cents chlorotiques par an, au lieu que nous-mêmes, depuis dix mois que nous avons l'attention attirée de ce côté, nous avons tout au plus observé quatre chloroses dans les divers hôpitaux de Lyon. A la lecture des observations de chlorose tuberculeuse nous avons bien vite compris les raisons de cet écart. Les malades de Labbé seraient étiquetées ici tuberculose pulmonaire au début. Toutes

présentent des signes évidents de tuberculose pulmonaire ; et le tableau de chlorose n'est point si typique. Des trois observations que Labbé rapporte comme exemples dans la *Presse médicale* (31 août 1904), les deux premières au moins sont observations de tuberculose, bien mieux que de chlorose. La première malade vient à l'hôpital pour la première fois à vingt-quatre ans, c'est déjà un peu tard pour une chlorose¹ ; elle présente la plupart des troubles généraux chlorotiques ; la teinte verdâtre des téguments n'est pas notée ; enfin déjà l'auscultation révèle des signes de tuberculose au sommet droit ; la malade peut reprendre son travail au bout de quelques semaines, mais elle est fréquemment arrêtée par des bronchites et trois ans plus tard l'affection évolue nettement en tuberculose. C'est encore plus net pour la seconde ; celle-ci a été soignée à vingt-quatre ans pour tuberculose pulmonaire, c'est à l'âge de vingt-sept ans seulement qu'elle revient à l'hôpital avec un tableau de chlorose et elle présente alors des signes positifs de tuberculose aux deux sommets. Ce sont des tuberculeuses, nous en avons vues de semblables. Nous ne disions pas chlorose. Et même si l'aspect clinique se rapproche de celui de la chlorose, il nous paraît difficile de faire alors le départ de ce qui revient à l'une ou à l'autre maladie, et nous aimons mieux dire avec NOORDEN (35) : « Il n'est pas interdit à une fille à prédisposition tuberculeuse, ou ayant même de la tuberculose, d'avoir une chlorose, mais il est plus prudent d'admettre la tuberculose comme raison de l'anémie chaque fois qu'il y a tuberculose. »

La confusion vient précisément de ce que les auteurs limitent la chlorose à l'anémie. Chlorose et tuberculose s'accompagnent toutes deux d'anémie, et la formule hémato-logique, nous l'avons vu, ne saurait établir une distinction

entre les deux anémies. L'abaissement de la valeur globulaire se retrouve dans la tuberculose, GRAWITZ (146), déjà, avait signalé le fait, nous l'avons toujours constaté, avec ces deux seules nuances que la lésion hématique résistait, en général, davantage au traitement chez les tuberculeuses et que lors de la régénération du sang l'écart était moins grand que dans la chlorose, entre la production rapide des globules et la régénération plus tardive de l'hémoglobine. L'objection ne paraît point pouvoir s'adresser à LABBÉ (151). Il a étudié le phénomène et il admet, nous l'avons déjà vu, cette distinction que la diminution de la valeur globulaire se rencontre dans la tuberculose au début, au lieu que dans la tuberculose chronique la teneur des globules en hémoglobine est plutôt élevée. Mais il interprète le fait très différemment. Nous avons conclu simplement de la présence d'une même formule dans les deux cas, que l'hématologie était impuissante à elle seule à départager les deux maladies ; puis nous avons admis à titre d'hypothèse, que cette formule pouvait bien être la marque des anémies légères, ce que tendrait à prouver la résistance de la lésion hématique au traitement, lorsque est en jeu une influence morbide persistante comme la tuberculose. Pour LABBÉ comme pour nous, la formule hématologique n'est point spécifique de la chlorose, mais il paraît lui accorder à nouveau cette spécificité, cette fois au profit de la tuberculose, lorsqu'il s'autorise en partie de l'hématologie pour confondre les deux affections. En a-t-il le droit ? Les observations qu'il rapporte dans la Revue de médecine (mars 1906), ne nous paraissent pas aussi nettement qu'à lui mériter l'épithète de chlorotiques ; toutes ses malades ont bien l'aspect de tuberculeuses. Faut-il accorder plus d'importance à son affirmation que cette forme d'anémie tuberculeuse

ne se réalise jamais que chez les femmes ? Nous verrons que la prédisposition de la femme à faire de l'anémie à la puberté suffit à expliquer le fait sans qu'il soit nécessaire de prononcer le mot de chlorose.

Y a-t-il là un argument suffisant pour confondre les deux affections ? Il faudrait admettre alors que toute la chlorose réside dans l'anémie. Nous ne le pensons pas, et personne n'y contredira qui ne s'hypnotise pas sur un seul symptôme et veut envisager le complexe morbide dans son ensemble ; il n'est pas un appareil qui dans la chlorose ne présente quelques troubles fonctionnels. Dès lors les différences s'accusent plus grandes entre la chlorose et la tuberculose que leurs ressemblances.

Une jeune fille vient chez le médecin, accompagnée par sa mère. Elle a dix-sept ans environ. Depuis quelque temps, sans qu'on en découvre la cause, son caractère a changé ; elle était gaie, pleine d'entrain, elle est triste, elle paraît se désintéresser de ce qui l'occupait naguère, elle semble garder jalousement ses impressions et si l'on cherche à pénétrer dans sa pensée, elle pleure ou s'irrite. Elle a perdu l'appétit ou mieux présente un appétit capricieux, elle réserve ses préférences pour les mets épicés, la salade, les condiments. Elle est lasse ; un exercice la fatigue, qu'elle supportait la veille. Elle est essoufflée, elle a des palpitations. Sa mère ajoute mystérieusement : elle ne voit pas régulièrement. Elle n'a pas maigri ; cette fille est bien faite, sa poitrine est ferme, pas de creux aux épaules. La face est un peu bouffie, les yeux sont brillants. L'émotion de la visite colore ses joues, mais les lèvres sont pâles, avec un léger reflet jaune verdâtre, c'est le « museau chlorotique », les oreilles ont une pâleur de cire. A l'auscultation, on entend sur le trajet de la jugu-

laire un souffle continu à tonalité plus ou moins musicale, et au cœur, assez souvent un souffle doux, mésosystolique au niveau de la pointe ou sur le bord gauche du sternum. L'examen des autres appareils est négatif.

Il y a loin de ce tableau à celui de ces jeunes filles amaigries, pâles d'une pâleur mate, régulière, que rien n'avive, jaune de vessie (Constantin Paul), aux yeux langoureux, à la poitrine étroite, qui viennent pour une lassitude générale et à qui on fait bien vite avouer des rhumes fréquents. Celles-là sont des tuberculeuses, l'auscultation pulmonaire nous renseigne bien vite. Quelquefois, cependant, l'opposition est moins vive. Ce sont des jeunes filles qui viennent aux consultations gratuites des hôpitaux ou des sociétés de bienfaisance. Elles sont domestiques ou employées dans un magasin ; bien souvent, elles ont quitté la campagne depuis quelques mois seulement. Elles sont surmenées, debout toute la journée, souvent mal nourries, presque toujours mal logées. Elles se plaignent d'une lassitude pénible, ont maigri même quelquefois un peu. Elles sont pâles et la teinte ocreuse s'étend à tous les téguments. Cependant, quand on leur demande de se déshabiller pour un examen plus complet, une vague de sang monte à leurs joues et le masque de la chlorose se réalise avec sa pâleur verdâtre limitée aux lèvres et aux oreilles.

Si insignifiant que puisse paraître ce signe au premier abord, il a sa valeur propre : c'est lui qui a donné son nom à la chlorose, c'est lui que l'on trouve signalé par les auteurs en première ligne, c'est lui, enfin, qui bien souvent permet un diagnostic rapide d'impression. Mais plus important encore est ce fait, que dans la chlorose l'état général est peu touché. Ces jeunes filles en quelques semaines voient leur

état s'améliorer et peuvent au bout de deux ou trois mois reprendre leurs occupations. Si le fer est nécessaire à leur guérison, le simple repos au lit suffit à amener des améliorations surprenantes. Il ne suffit point de dire avec DELABORDE (143) que cette guérison relève du caractère atténué de la tuberculose causale ; plus souvent, s'il en était ainsi, ces jeunes filles qui se replacent rapidement dans les mêmes conditions hygiéniques défectueuses, verraient un jour évoluer leur tuberculose. Or, si les récidives sont fréquentes dans la chlorose, la tuberculisation secondaire est l'exception. Tout l'organisme paraît dans la chlorose, comme le sang, traduire une atteinte légère de l'individu, quelle que soit la nature de l'influence morbide originelle.

Parfois, cependant, la chlorose s'accompagne de phénomènes généraux qui atténuent cette opposition. Une légère perte de poids n'est pas exceptionnelle chez des chlorotiques surmenées, mais toujours cet amaigrissement peut être expliqué par des causes prochaines, au lieu que dans la tuberculose, il surprend le malade et nous conduit à supposer une atteinte profonde de l'organisme. Enfin, MOLLIÈRE (303), puis LECLERC (295), dans sa thèse, ont décrit une fièvre chez les chlorotiques, liée manifestement à l'évolution de la chlorose. Le fait devait être naturellement invoqué en faveur de la thèse chlorose tuberculeuse, d'autant mieux que les tracés thermiques rapportés par Leclerc présentent assez fréquemment le type inverse. Cependant, l'auscultation pulmonaire a toujours été minutieuse ; les malades ont été revues pour la plupart plusieurs années après leur séjour à l'hôpital, jamais on n'a trouvé trace de tuberculose. Le fait a été confirmé par JACCOUD (20), POLAIN (310), HAYEM (18), TRAZIT (319) ; il est devenu classique. Il semble toutefois moins fréquent

que ne paraissent le dire les auteurs lyonnais (du moins, d'après les publications des autres auteurs, car, nous-mêmes, sur cinq cas personnels de chlorose, nous trouvons trois chloroses fébriles). Il convient de remarquer qu'il est rare que l'on prenne régulièrement, dans les services hospitaliers, la température centrale des chlorotiques (1). Si la fièvre peut appartenir à la chlorose, si elle peut manquer dans la tuberculose, nous croyons que la constatation d'un état fébrile doit nous engager à rechercher minutieusement la tuberculose.

Chez toute chlorotique, et c'est ce qu'il convient de retenir des discussions récentes, il faut examiner soigneusement l'appareil respiratoire. Nous croyons que le moindre doute doit être interprété en faveur de la bacilliose et doit toujours commander le traitement. Le doute ne saurait cependant reposer uniquement sur une tendance d'idée, il doit avoir une base positive et il ne faudrait pas interpréter des nuances d'auscultation, dans le sens de la tuberculose, sans les soumettre à une analyse minutieuse. Une obscurité légère à un sommet, une submatité légère même, n'ont point valeur absolue, et si une auscultation répétée plusieurs mois ne signale aucun changement, si la radioscopie ne révèle rien, il faut savoir ne pas accorder à ces signes une valeur spécifique. Il n'est peut-être pas de symptôme qui, en pathologie, prenne un sens pathognomonique et n'ait besoin de s'éclairer par les signes concomitants. LÉONCINI (156), dans sa thèse, étudie les troubles respiratoires de la chlorose, il rappelle la dyspnée, la toux signalée par les anciens auteurs, l'ataxie respiratoire décrite par Moriez ; il signale après Hayem la

(1) Voir observations III, IV, V.

respiration faible à un sommet, s'accompagnant parfois d'une submatité légère et la rapporte à une ventilation insuffisante du sommet due à une diminution de l'énergie des muscles inspiratoires. GRANCHER lui-même admet que la diminution du murmure à un sommet peut parfaitement appartenir en propre à la chlorose, ce signe ne restant jamais longtemps isolé dans la tuberculose. On comprend alors que l'on ait cherché ailleurs une méthode de diagnostic entre les deux affections. PAPILLON (160), dans sa thèse, inspirée par Potain, accorde une plus grande importance à la spirométrie et admet que lorsque la capacité respiratoire du malade descend du chiffre normal de trois litres au-dessous du chiffre de deux litres et demi, la tuberculose est probable ; plus important encore, à son avis, serait le rapport au poids à la hauteur, et c'est là, en effet, l'expression de l'état général ; ce rapport normalement serait de 3,9 (Bouchard) ; au-dessous de 3, il serait l'indice d'une tuberculose commençante.

De ce que le diagnostic est quelquefois difficile entre la tuberculose pulmonaire et la chlorose, il ne découle point que celle-ci soit une forme de celle-là. La chlorose, c'est évident, ne saurait être affirmée sans un examen consciencieux de l'appareil respiratoire. Il arrivera sans doute plus d'une fois qu'une jeune fille classée parmi les chloroses, à première vue, sera reconnue tuberculeuse à un examen plus minutieux. Mais il sera exceptionnel qu'une chlorose typique, de celles qu'on diagnostique à distance sur l'aspect de la malade, soit secondairement renvoyée au rang des tuberculeuses. Toujours la tuberculose s'étendra aux dépens de ces malades, auxquelles, pour satisfaire à notre hésitation, nous accolons le titre que nous croyons plus large de chloro-

anémie. Mais il reste assez de chloroses où nous ne trouvons point de signes de tuberculose pour que nous soyons en droit de maintenir en clinique un syndrome chlorotique indépendant.

Chlorose et tuberculose se traduisent toutes deux, la première toujours, la seconde souvent, par de l'anémie. Quoi d'étonnant alors à ce que, lorsque nous établissons notre diagnostic premier sur ce symptôme apparent, commun aux deux maladies, nous ayons parfois quelque peine à éviter une confusion ? Mais l'évolution de la maladie, son retentissement sur l'état général, permettront presque toujours facilement de les distinguer. Il semble que la tare organique nécessaire au développement de la chlorose n'attaque point l'organisme si profondément que la mise au repos, un adjuvant accessoire comme le fer, ne puissent rétablir en quelques semaines l'équilibre compromis par une cause obscure, trop obscure pour paraître de prime abord univoque. Au lieu que, chez les tuberculeux, la tuberculose même jugulée momentanément, traduit sa persistance par l'atteinte de l'état général.

LANDOUZY et LABBÉ nous semblent avoir méconnu la question de la chlorose. TROUSSEAU (175), pour ces états chlorotiques où il rencontrait des stigmates de tuberculose, avait créé ce terme de « fausses chloroses » qui dans son temps a causé tant de confusion. C'est une fausse chlorose aussi que les auteurs actuels ont en vue. Labbé a décrit les anémies tuberculeuses. Au reste, Landouzy et Labbé le reconnaissent implicitement en intitulant leur communication au congrès de la tuberculose « Forme chlorotique de la tuberculose ». Encore que nous n'en voyons pas très bien l'utilité, nous acceptons le terme, avec cette restriction qu'il ne traduit

qu'un mode clinique un peu particulier du début de la tuberculose chez les jeunes femmes. Mais nous refusons le mot de « Chlorose tuberculeuse ». Ce n'est pas là la chlorose, ou alors il faudrait que toutes nos chlorotiques fussent des tuberculeuses. Et cela n'est pas.

La chlorose ne saurait être la tuberculose. Peut-on du moins l'envisager comme une maladie parataberculeuse ? Est-il permis de retrouver dans l'hérédité cette spécificité tuberculeuse que la clinique se refuse à nous livrer ? Nous ne le croyons pas. La statistique de Jolly n'est point la seule qui ait été publiée. Si celle de DELABORDE (143) paraît confirmative, qui, sur seize cas, trouve dans huit observations une hérédité tuberculeuse directe et dans les huit autres des tares scrofuleuses personnelles, SAINT-MARTIN (40), sur vingt-sept malades, en trouve seulement huit à hérédité tuberculeuse, GOSSELIN (145), huit seulement sur vingt-huit, et LECLERC (155), sur quarante-deux malades, trouve cinq fois une tare tuberculeuse chez les parents. Nos quatre malades n'ont point d'antécédents tuberculeux. Il est à remarquer que les auteurs qui ont constaté la grande fréquence de la tuberculose héréditaire, se sont contentés pour l'admettre de l'interrogatoire de leurs malades, et l'on sait comme facilement à l'hôpital d'un père toussueur on fait un tuberculeux. Nous avons le droit de garder quelque scepticisme. Ne voyons-nous pas dans une question corollaire de celle qui nous occupe ici, LABBÉ interrogeant ses malades, femmes tuberculeuses, découvrir fréquemment par leurs témoignages qu'elles ont présenté de l'anémie vers quinze ou vingt ans, et en conclure que ce sont là des chlorotiques devenues secondairement tuberculeuses ; toutes les femmes à ce compte

auraient eu la chlorose à un moment donnée, car quelle est la femme qui n'a pas été « anémie » dans sa jeunesse ? D'autre part, la plupart de ces statistiques ont été établies à l'hôpital ; n'est-il point permis de supposer que le rôle de la tuberculose s'en trouve exagéré ? Il est impressionnant de constater que dans les statistiques faites sur la clientèle particulière, où cependant les enquêtes sont plus faciles et plus sérieuses, la tuberculose prend un rang tout de suite moins prépondérant (Hayem, Leclerc). Tous les médecins que nous avons interrogés nous ont dit avoir observé souvent des chloroses légères, guérissant en quelques semaines, chez des jeunes filles dont les parents étaient indemnes de toute tare tuberculeuse.

L'hérédité tuberculeuse ne peut point prétendre à un rôle spécifique, car il faudrait alors qu'elle fût constante, mais encore rien ne l'autorise à prétendre dans la chlorose à un rôle prépondérant, essentiel. Elle rentre sur le même rang que les autres tares : arthritisme, névropathie, syphilis, sénilité des procréateurs, etc.

C'est l'avis de HAYEM (18) qui, bien qu'il admette la fréquence de la tuberculose dans l'hérédité des chlorotiques, lui refuse tout caractère spécifique. Pour lui chlorose et tuberculose sont deux maladies de dégénérescence et traduisent au même titre la décadence de la race. Cette dégénérescence dans la chlorose peut être le fait de la tuberculose des parents, mais c'est là une tare congénitale, en somme banale, au même titre que tout autre, et qui se traduit par un affaiblissement de l'organisme. Si l'on veut, nous verrions ainsi la succession des phénomènes : hérédité tarée de quelque façon que ce soit, puis chlorose ou tuberculose ; mais au lieu que cette tare congénitale suffit à expliquer la chlo-

rose, pour qu'elle aboutisse à la tuberculose, il faut que s'y ajoute une infection tuberculeuse.

Si les chlorotiques ne sont point cliniquement des tuberculeuses, si la tuberculose ne se retrouve pas, non point toujours, mais même communément dans leurs antécédents, comment faire de la chlorose une déviation de la tuberculose ? On ne peut admettre que nous laissions passer inaperçue une phtisie paternelle si souvent, et il serait vraiment surprenant que tant de cliniciens ne vissent point la tuberculose à l'auscultation de leurs chlorotiques. Le laboratoire restait comme dernière ressource aux partisans de la chlorose tuberculeuse. « La difficulté du diagnostic de la tuberculose chez les chlorotiques, disent LANDOUZY et LABBÉ (153), est souvent telle qu'il faut user des méthodes de laboratoire : réaction à la tuberculine, séro-diagnostic tuberculeux... Nous pourrions citer des cas nombreux où le séro-diagnostic de Arloing-Courmont a été le principal indice de la tuberculose. » Il nous reste à voir ce que vaut ce dernier argument.

L'intra-dermo réaction à la tuberculine est une méthode trop imparfaite, qui donne des résultats positifs chez 50 p. % des individus non tuberculeux. Nos recherches ont porté sur le séro-diagnostic tuberculeux, plus sûr, encore que l'on observe l'agglutination chez 30 % de sujets indemnes de tuberculose.

Le séro-diagnostic tuberculeux a été fait pour nos quatre malades. Un résultat doit être éliminé, l'échantillon de sang étant parvenu altéré au laboratoire de la Faculté (1). Le sang de nos trois autres malades a donné un résultat négatif ;

(1) Observation II.

pour deux d'entre elles, il n'y a pas agglutination, même à 1 p. 5 (1) ; pour la troisième, qui en était à sa quatrième rechute et présentait tout le tableau de la chlorose constitutionnelle de Hayem, on a constaté une agglutination faible à 1 p. 5, nulle à 1 p. 10 et 1 p. 15 (2). Chez une autre malade, il est vrai, le séro-diagnostic avait été positif mais il s'agissait d'une jeune fille qui nous avait été signalée à son entrée comme une chlorose et qui fut renvoyée de l'hôpital pour raison de discipline au bout de quelques jours, avant que nous eussions eu le temps de l'examiner ; elle présentait d'ailleurs une hérédité tuberculeuse ; on ne peut nous accuser de parti pris si nous ne faisons pas entrer cette observation en ligne de compte (3). Nous avons, d'autre part, examiné systématiquement les jeunes filles de plusieurs orphelinats. Nous avons retenu, parmi ces enfants, celles qui présentaient des souffles veineux caractérisés, pour faire l'analyse hématologique de leur sang. Il ne pouvait s'agir là de chloroses véritables, mais plutôt d'ébauches de chloroses. Toutes ont présenté la formule sanguine soit-disant chlorotique. Une fois, nous avons pu envoyer trois échantillons de sang à la Faculté, et malgré que chez ces pauvres filles l'hérédité tuberculeuse fut probable, le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont fut négatif (4).

Nous aurions voulu, sur ce point, apporter, au lieu de ces quelques résultats isolés, une statistique sérieuse. Le temps

(1) Observations I et III.

(2) Observation IV.

(3) Observation VII. Nous avons observé au mois de décembre 1910 un dernier cas de chlorose vraie (observation V) où le séro-diagnostic tuberculeux a été négatif.

(4) Voir observations VIII, IX, X.

nous a manqué pour l'établir. Mais M. Paul Courmont nous a autorisés à rapporter ici son impression personnelle. M. Paul COURMONT, depuis ses premiers essais avec le professeur Arloing, il y a douze ans, avait été frappé de ce fait que le sang des chlorotiques, comme celui d'autres anémies secondaires, syphilitiques, cancéreuses, etc., n'agglutinait point le bacille tuberculeux au lieu que le sang des chloro-anémies tuberculeuses donnait de façon à peu près constante une agglutination forte. Devant la constance même du phénomène, il avait entrevu là un moyen de diagnostic précieux entre la chlorose et la fausse-chlorose tuberculeuse. Cette conclusion, il l'a vérifiée jusqu'à ces derniers temps : les échantillons de sang qui lui sont adressés des divers services hospitaliers avec le diagnostic clinique de chlorose ne donnent pas dans l'immense majorité des cas une séro-réaction positive.

Par ce que nous avons dit plus haut, il n'est point difficile de comprendre pourquoi LABBÉ aboutit à des résultats diamétralement opposés. Il opère sur des tuberculeuses ; dès lors, il est tout naturel qu'il obtienne une séro-réaction positive. Nous avons constaté nous-mêmes une agglutination très forte chez deux malades, qui présentaient, à nos yeux, une chloro-anémie tuberculeuse évidente, avec signes pulmonaires, mais dont l'observation répondait trait pour trait à celles rapportées par Landouzy et Labbé sous le titre de « chloroses tuberculeuses ».

Le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont prend dans la question qui nous occupe toute sa valeur. Les chlorotiques ne sont point des tuberculeuses manifestes : si les signes cliniques de tuberculose étaient le seul argument possible en faveur d'une origine bacillaire de la chlorose, nous ne discuterions même pas cette hypothèse ; l'hypothèse, si elle

avait été légitime, serait devenue vérité depuis longtemps. Mais la découverte de procédés de laboratoire nous a permis de dépister une tuberculose latente, et de lui rapporter nombre de lésions qui ont singulièrement élargi le champ de la bacillose. A ce titre, il est légitime de rechercher les rapports de la chlorose et de la tuberculose. Or, précisément c'est dans ces cas de tuberculose latente que la séro-réaction d'Arloing-Courmont donne les agglutinations les plus fortes : elle pourra donc nous apporter un argument solide. Le séro-diagnostic peut être négatif dans des tuberculoses cavitaires, arrivées à la dernière période, il est, au contraire, positif et souvent très positif, dans les tuberculoses latentes à tendance sclérosante, soit qu'un bacille atténué ou l'évolution lente de la maladie déterminent des réactions humores de défense ou d'équilibre, ou qu'une modification du terrain, par hérédité par exemple, provoque à la fois les réactions humores et secondairement l'atténuation du bacille. C'est ce que l'on observe dans le rhumatisme tuberculeux et dans le rétrécissement mitral pur, dont TEISSIER (172), avait signalé les rapports avec la tuberculose, et ce n'est pas là, aujourd'hui, le moindre argument en faveur de la nature bacillaire de ces lésions. Si le séro-diagnostic tuberculeux était seulement positif dans 60 % des cas de chlorose, cela ne manquerait pas d'être impressionnant, et cela suffirait sans doute à entraîner notre conviction. Mais, précisément la séro-réaction d'Arloing-Courmont est négative dans l'immense majorité des cas de chlorose, et alors même que bien souvent de légères modifications respiratoires à un sommet devaient nous inciter à quelques réserves sur une bacillose possible. Ici, le caractère négatif de la réaction nous paraît avoir une valeur égale à son caractère positif dans le rétrécissement mitral pur, par

le rapprochement même des deux constatations opposées.

Le laboratoire n'apporte donc aucun appui à la thèse de la chlorose tuberculeuse. Bien mieux, il nous paraît confirmer nos conclusions qui refusent à la chlorose clinique la nature tuberculeuse, et le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont contredit encore le rôle spécifique que certains veulent faire jouer à l'hérédité tuberculeuse. La chlorotique dont le séro-diagnostic est négatif, non seulement n'est pas une tuberculeuse, mais encore elle ne recèle point en elle une tuberculose en puissance. La chlorose n'est pas plus une lésion paratuberculeuse qu'une maladie bacillaire.

La chlorose tuberculeuse, c'est presque toujours, croyons-nous, une tuberculose où l'anémie est le premier signe, par suite généralement de la disposition de la jeune fille à faire de l'anémie à la puberté, et quelquefois une chloro-tuberculose, car rien ne s'oppose à ce que les deux maladies soient associées.

La tuberculose se retrouve assez souvent dans l'hérédité des chlorotiques. Elle n'est point sans doute sans influence sur la production de la chlorose, mais son rôle n'est pas spécifique et doit être placé au même rang que celui des autres tares héréditaires.

La chlorose s'accompagne de troubles respiratoires, légers le plus souvent. Ce ne sont point toujours signes de tuberculose. Aussi bien n'est-ce pas sur ces troubles respiratoires que se fonde la théorie de la chlorose tuberculeuse. L'anémie se retrouve dans les deux cas et en dernière analyse c'est bien toujours sur la confusion de ces deux aspects cliniques que s'appuient les prétentions de ceux qui veulent détruire la

chlorose au profit de la tuberculose. Rien ne permet aujourd'hui d'admettre ces prétentions. La chlorose reste un syndrome clinique, qui s'explique quelquefois par la tuberculose, mais qui, bien souvent, plus souvent même, est indépendant d'elle.

Les publications nombreuses contemporaines, leur retentissement, nous ont obligés à donner un plus grand développement à ce chapitre de notre travail. Nous avons dû envisager ici beaucoup plus les rapports de deux maladies que les relations d'un groupe de symptômes avec l'ensemble du tableau clinique de la chlorose et son évolution. Nous sommes sortis du plan que nous nous étions proposé. Nous allons y revenir maintenant : aussi bien nous ne retrouverons plus d'attaques aussi franches contre la réalité même de la chlorose. Désormais, nous aurons à envisager les divers symptômes de la chlorose, leur importance, leurs rapports avec la nature probable de l'affection, et les théories pathogéniques ne nous sembleront plus que des raisonnements élevés sur les faits positifs et dont nous aurons à discuter la légitimité.

CHLOROSE ET DYSPEPSIE

Les Troubles digestifs dans la chlorose.

Le rôle des troubles digestifs dans la genèse de la chlorose est de conception relativement récente. Ce n'est point cependant que ces troubles aient été méconnus, puisque les termes mêmes par lesquels on veut qu'Hippocrate ait décrit la chlorose, le médecin grec les applique aux anémies des jeunes gens qui s'accompagnent de géophagie. Mais ils n'ont jamais été rapportés à une affection si caractérisée, qu'ils aient pu prétendre à jouer un rôle pathogénique avant l'heure où la chlorose est apparue comme un syndrome complexe, où tous les appareils avaient leur part. Au reste, la conception de la chlorose d'origine digestive est toujours demeurée assez vague et a trouvé des traductions trop diverses pour qu'elle paraisse de prime abord bien menaçante pour l'entité chlorose. La diversité même des mécanismes invoqués nous permet de supposer au début même de cette analyse qu'il s'agit là de symptômes forcément variables plutôt que d'une lésion réelle, et réellement originelle.

Les théories de la chlorose d'origine digestive se ramènent à trois principales : il y a hémorragies sur le tractus intestinal ; il y a intoxication ; enfin, la chlorose est le fait

du retentissement des troubles digestifs sur le système nerveux. Les deux premières seules trouveront leur place ici, la troisième appartient à l'origine nerveuse de la chlorose.

Dans le premier groupe, il faut citer, en première ligne, la théorie de LUTON (193), suivant laquelle la chlorose serait la conséquence de l'ulcère de l'estomac. On s'explique assez mal comment une pareille lésion qui a d'ordinaire une symptomatologie si tranchée aurait pu passer inaperçue de tant d'auteurs qui se sont occupés de la chlorose. Qu'il puisse y avoir des cas d'ulcère chez les chlorotiques, rien ne s'y oppose ; HAYEM (18) a observé la lésion à l'autopsie d'une de ses chlorotiques, il l'explique par la rétention gastrique déterminant secondairement l'hyperchlorhydrie ; mais que ce soit là la lésion originelle de la chlorose, il nous paraît bien difficile de l'admettre. D'ailleurs, on ne trouve guère d'observations de chlorose où soient signalées des hémorragies, et précisément c'est l'hémorragie qui, seule ici, pourrait expliquer un peu le tableau clinique de la chlorose. Encore convient-il de remarquer que l'anémie chlorotique ne présente point les caractères de l'anémie post-hémorragique. Ces faits de même nous permettent de repousser l'hypothèse de VON HOSLIN (91), qui rapporte l'anémie chlorotique à des hémorragies intestinales.

L'hypothèse de la chlorose intoxication d'origine digestive, trouve une discussion moins facile. Elle a son origine dans les publications anciennes de HAMILTON, HOFFMANN, qui invoquaient un état d'adynamie du tube digestif. BEAU incrimine la dyspepsie ; CLARK (181), DUCLOS (185) et NOTHNAGEL (199) la constipation. La thèse prend toute sa force par le succès des idées de BOUCHARD (178) sur la dilatation de l'estomac. En vérité, la théorie en elle-même ne nous inté-

resse guère ici ; elle ne fait que donner une explication du rôle de cause à effet que pourraient jouer les troubles digestifs vis-à-vis de la chlorose. Ces symptômes seuls importent, et c'est de leur analyse que pourra, pour un esprit non prévenu, résulter cette conviction que la chlorose est d'origine digestive.

Les troubles digestifs sont à peu près constants dans la chlorose, mais ils se présentent avec plus ou moins d'intensité. Généralement, ils se limitent aux troubles de l'appétit, à la lenteur de la digestion, et il est déjà rare que les douleurs gastriques soient assez vives pour conduire la malade au médecin. Par contre, quelquefois, les signes gastriques passent au premier plan, à tel point que HAYEM (191) avait cru devoir distinguer une chlorose dyspeptique, en tant du moins que forme clinique. Après de longues recherches, il est revenu sur une distinction aussi absolue, et, en 1897, constatant que chez toutes ses chlorotiques le chimisme gastrique était altéré, il n'hésitait pas à écrire : « Bref, je suis arrivé à penser que dans tous les cas de chlorose, il existe une affection gastrique. » Or, il reste à démontrer que ces gastro-pathies sont bien l'origine de la chlorose. Il ne s'agit plus ici comme pour la tuberculose de dire : mais cette tuberculose que vous nous dites productrice de chlorose, nous ne la retrouvons point chez nos malades ; les troubles gastriques existent dans la chlorose la plus pure, tous les auteurs les ont constatés, seulement de ce qu'un symptôme se retrouve toujours dans une maladie, il ne s'ensuit pas forcément qu'il soit cause de cette maladie. Il resterait en un mot à établir des liens de cause à effet entre ces deux termes. Le pouvons-nous ?

Tout d'abord, l'accord est loin d'être unanime sur la signification positive de cette gastropathie initiale. L'anatomie pathologique n'existe pour ainsi dire pas. Nous en voyons la traduction fonctionnelle seulement. Quelle en est la nature ? Le chimisme gastrique n'apporte point une solution univoque. Au lieu que pour les uns il y a hypersécrétion et hyperacidité (RIEGEL (200), GRUNE), pour d'autres il y a hypoacidité (MANASSEIN, ZANDER (45), MONDHORST), et pour d'autres enfin tantôt hyper, tantôt hypoacidité (Neisser, Hayem). Et, de fait, les gastropathies chlorotiques ne se ressemblent pas. Dès lors, est-il permis de dire qu'il y ait là une cause ? Une affection si caractérisée pour amener à sa suite un tableau morbide aussi complexe que celui de la chlorose, et cependant toujours sensiblement le même, devrait être chez tous les malades identique à elle-même. Il est plus séduisant de voir en symptôme où l'on voulait nous montrer une maladie.

Mais surtout il faudrait nous marquer entre cette gastropathie et la chlorose une relation évidente de cause à effet. Il faudrait au moins que les troubles gastriques précédassent toujours la chlorose : à vrai dire, c'est là le cas le plus fréquent, et il est assez rationnel d'admettre le rôle provocateur de la gastropathie, mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. Alors même que chez nos malades les troubles digestifs sont très marqués, il est impossible, bien souvent, de dire ce qui, de la chlorose ou de la gastropathie, est la lésion initiale ; le traitement ferrugineux n'est point fait pour améliorer le syndrome gastrique, si même il ne peut le provoquer, et nous ne savons pas, bien souvent, si nos malades, lorsque nous les voyons pour la première fois, n'ont pas été soumis déjà à un traitement empirique mal conduit.

HAYEM (190), dans l'association de la chlorose et de la

dyspepsie distingue trois cas. Quelquefois, et c'est là le cas le plus rare, chlorose et dyspepsie apparaissent ensemble : il est impossible sur cette seule constatation d'attribuer à l'un ou à l'autre un rôle provocateur. Le plus généralement, la chlorotique devient secondairement dyspeptique ; presque toujours cette complication peut être rapportée à la médication ferrugineuse, mais encore les mauvaises conditions hygiéniques où vivent les malades que nous voyons à l'hôpital peuvent suffire à l'expliquer. Enfin, et assez souvent même, la chlorose survient chez des dyspeptiques et en exagérant les troubles gastriques, paraît faussement en être l'origine. Mais ce dernier cas ne saurait fournir un appui bien sérieux à la thèse de l'origine digestive de la chlorose. Pour HAYEM (18), les gastropathies sont très fréquentes chez les adolescents des deux sexes. « Or, sous l'influence des causes provocatrices de chlorose, un certain nombre de gastropathies deviennent anémiques. La chlorose est alors constituée. Elle ne l'est pleinement, avec tous ses caractères, que chez les filles réglées. »

Si l'on considère maintenant l'évolution simultanée des deux affections, leur indépendance apparaît plus manifeste encore. Si les troubles gastriques sont toujours évidents dans la chlorose constitutionnelle, les cas ne sont point rares où le médecin doit chercher les symptômes digestifs pour les trouver, et toujours on ne peut, de l'intensité de ces troubles, déduire la gravité de la chlorose. Le traitement enfin départage peut-être mieux encore les deux maladies. Trop souvent nous voyons sous nos yeux le traitement ferrugineux aggraver les troubles digestifs, au lieu que la chlorose, loin de s'exagérer, s'améliore même quelquefois ; fait plus impressionnant encore, le traitement de la dyspepsie est sans grande

influence sur la chlorose ; une chlorotique peut guérir de sa dyspepsie et rester chlorotique, elle peut guérir de sa chlorose et rester dyspeptique. Quelle est donc cette lésion causale dont la lésion conséquente va s'améliorant quand elle prend elle-même une tournure plus grave ?

Ainsi donc, les troubles dyspeptiques gastriques, non seulement ne paraissent point être la cause nécessaire et suffisante de la chlorose, mais encore les deux termes paraissent relativement indépendants, et si les troubles gastriques existent toujours dans la chlorose, ils ne semblent point en être communément un des cachets prédominants.

Rapporter la chlorose à la constipation nous paraît davantage encore prendre un symptôme banal pour une cause. Quelle femme, à ce compte, aurait le droit de n'être point chlorotique ?

Plus forte au moins paraît la thèse de BOUDOU (179), qui s'appuie sur un fait positif. ROSENBACH (201), MEINERT (196), BRUGGEMANN (180), ont signalé l'abaissement de l'estomac. HAYEM (190) note la dilatation de l'estomac vingt-sept fois sur trente-sept cas, il l'explique par la rétention gastrique, l'hyperchlorhydrie secondaire, et la fermentation consécutive ; il la rattache donc aux troubles dyspeptiques sans lui reconnaître une individualité particulière. BOUDOU (179) a toujours retrouvé l'abaissement de l'estomac, mais il ne rapporte que huit observations, et pour apprécier la descente gastrique, il opère par insufflation de l'estomac. Il en fait, néanmoins, la lésion primitive de la chlorose ; il y aurait là pour lui tout un chapitre de l'enteroptose de GLÉNARD. Encore, pour relier la lésion au tableau clinique de la chlorose faut-il admettre un intermédiaire, le système nerveux : l'irritation du plexus solaire, tiraillé par la dislocation des viscères

abdominaux, expliquerait la lésion sanguine. Pourquoi, maintenant, la chlorose apparaît-elle chez la femme, à la puberté, on ne le voit pas, et cependant l'auteur aboutit à cette définition : « La chlorose est une crise enteroptosique à longs épisodes, qui apparaît au moment de l'évolution sexuelle. » Faudrait-il invoquer la coquetterie naissante de la femme ? C'est ce qui paraît ressortir du rôle que certains auteurs veulent faire jouer au corset, soit que son action se limite à la gastropse (MEINERT) (197), soit qu'à cette raison s'ajoute un trouble direct de l'hématose par gêne de la ventilation pulmonaire (ROSENBACH) (201). Et tout cela est au moins discutable.

Les quelques études sur le foie dans la chlorose, établies sur les troubles fonctionnels (GILBERT et CASTAIGNE) (188) ou sur les signes physiques (FOX, ANDRÉ) (177), n'ont point fourni bases assez solides pour rendre même discutable l'origine hépatique de la chlorose.

Nous ne voulons pas suivre les divers auteurs dans l'exposé de leurs théories pathogéniques. Nous sortirions en outre ici de notre programme. Et d'ailleurs nous croyons que l'analyse seule des faits positifs nous permettra une conclusion.

Les symptômes digestifs de la chlorose sont un fait à peu près constant. Ils sont variables et il en existe cliniquement tous les degrés. Ils peuvent parfois, par leur intensité même, donner à la chlorose un aspect un peu particulier, mais ils ne peuvent briser l'unité du tableau clinique de la maladie. Il serait difficile de dire où commence exactement la chlorose dyspeptique et pour la définir LUZET (28) est obligé d'en appeler au traitement : « Pratiquement, la chlorose est dyspeptique, toutes les fois que la médication martiale détermine du

côté de l'estomac des accidents tels qu'il faut pour la faire supporter, une médication s'adressant directement à l'estomac. »

Ils ne sauraient être à eux seuls la chlorose. Ils existent sans elle et s'ils existent, ils ne la subordonnent point forcément dans le temps ; ils ne sont point cause nécessaire et suffisante. Dès lors, comment leur accorder un rôle pathogénique ?

Est-ce donc que les auteurs, ici comme pour la tuberculose, ont décrit des cas qui ne soient point à nos yeux la chlorose ? La dyspepsie peut bien, ainsi que le remarque HAYEM, déterminer un certain degré d'anémie, mais toujours il s'agit d'une anémie légère, manifestement associée aux troubles gastriques, et qui ne s'accompagne pas des autres symptômes de la chlorose. Mais non. Ce sont bien sur des observations réelles de chlorose que les auteurs ont établi leur théorie. Seulement ils ont isolé un symptôme, et n'ont pas pris soin de contrôler leur raisonnement sur le tableau chlorotique envisagé dans son ensemble. A vrai dire, il faut remarquer pour beaucoup, que, par leur théorie digestive, ils ont surtout cherché à expliquer les relations des divers symptômes chlorotiques entre eux, ou à déterminer la nature d'une seule forme clinique de la chlorose.

Si l'on fait abstraction de cette prétention à expliquer toute la chlorose par les lésions gastro-intestinales, nous ne faisons point pour notre part difficultés à reconnaître dans l'évolution de la chlorose un rôle provocateur aux troubles digestifs, mais nous leur refusons un rôle pathogénique originel.

CHLOROSE ET NÉVROSES

Les Troubles nerveux dans la chlorose.

Le cachet nerveux de la chlorosé devait frapper les observateurs. Pour qui voyait dans la chlorose presque uniquement une anémie, il était naturel d'appuyer la spécificité de l'affection sur un ensemble de signes qui n'était point l'appanage ordinaire ou du moins apparent des anémies. La chlorose-névrose reste une des premières théories pathogéniques précises qui aient été émises. SYDENHAM, le premier, dès 1705, fait de la chlorose un aspect de l'hystérie, toutes deux au reste n'étant que conséquence des troubles utérins. La théorie liée plus ou moins intimement à l'origine génitale reste prédominante durant tout le XVIII^e siècle ; MORTON décrit la chlorose sous le nom de *phtisis nervosa*, et BECQUEREL (53), en 1821, en fait une névrose où l'altération sanguine n'est que secondaire et accessoire. C'est alors le règne incontesté des entités métaphysiques où il ne nous est guère plus possible aujourd'hui de voir que des mots. La chlorose rentre dans le cadre confus du nervosisme. C'est sous cette appellation que la range BOUCHUT (285). Et GIBERT écrit : « qu'il existe une névrose distincte de l'hystérie, de l'hypocondrie et de la mélancolie que l'on pourrait désigner sous le nom de

cachexie nerveuse et à laquelle se joint souvent la chloro-anémie. » BOUILLAUD (273), s'il admet l'importance des troubles nerveux, les replace au second rang ; pour lui, le sang étant le modérateur normal du système nerveux, les symptômes nerveux chez nombre de chlorotiques et de chloro-anémiques sont subordonnés à l'état pathologique du sang. Avec TROUSSEAU (174), et pour la dernière fois, le système nerveux reprend un rôle éminent dans la pathogénie de la chlorose : « Vous constaterez chez toutes les chlorotiques l'existence de phénomènes névropathiques qui ne les abandonnent presque jamais, si variables qu'ils puissent être dans leur forme... Il importe dans la chlorose de ne placer l'anémie qu'au second plan. » Le rôle provocateur des troubles nerveux est prouvé pour TROUSSEAU, PIDOUX (218), et BOTKINE (205) par le début brusque d'un état chlorotique à la suite d'émotions ou de perturbations nerveuses, et c'est là, pour eux, prétexte à rappeler nombre d'observations tantôt dramatiques, tantôt émouvantes et bien faites pour frapper notre imagination.

Dès lors, les troubles nerveux ne sont plus qu'accessoirs ; ils ne paraissent plus que comme mécanisme de physiologie pathologique d'autres symptômes, ou comme intermédiaires pour expliquer le retentissement sur l'organisme entier d'autres lésions localisées, considérées comme essentielles. Mais c'est le moment aussi, où chaque auteur cherche à pénétrer plus avant dans les relations de la chlorose et des troubles nerveux. Le système nerveux central et surtout le grand sympathique, comme plus tard les glandes à sécrétion interne paraissent le réservoir obscur où chercher les pathogénies encore méconnues. Ce sont là hypothèses immédiatement invérifiables. COPLAND (9) invoque une asthénie

du grand sympathique, HÆFER (90) incrimine une névrose du système nerveux ganglionnaire, EISENMANN (209), une irritation spinale, COCCHI (208), un trouble de l'innervation encéphalo-ganglionnaire, PUTÉGNAT (219), une névrose du tri-splanchnique. L'entéroptose, pour BOUDOU (179), ROSENHEIM (202), n'agit que par les lésions secondaires du plexus solaire. D'autres auteurs, se basant sur le fait reconnu que les lésions nerveuses peuvent produire l'anémie, sont tentés de rapporter les lésions hématiques de la chlorose à une dépression du système nerveux ganglionnaire avec BRAXTON-HICKS (207), à un trouble du pneumogastrique avec JOLLY (148), ou à un trouble du système vaso-moteur avec GRAWITZ (210) et MURRI (216).

Bien entendu, il ne peut entrer dans notre plan d'analyser longuement ces théories, nous manquerions de bases positives pour une telle étude. Comme pour les symptômes digestifs, il nous semble plus logique de considérer les troubles nerveux eux-mêmes et de rechercher si, entre eux et l'état chlorotique, il peut y avoir relation de succession nécessaire et forcée.

Les troubles nerveux constituent une part de la symptomatologie de la chlorose, et une part importante, car il n'est pas une autre anémie qui se présente à nous avec un pareil cachet névropathique. On ne saurait l'oublier lorsqu'on s'occupe de la chlorose et c'est une des raisons les plus sérieuses sur quoi s'appuient les partisans de la chlorose maladie d'évolution, une de celles aussi qui nous inclinent dès l'abord à mettre en doute que la chlorose puisse dériver d'une lésion localisée à un autre organe ou à un autre appareil. Mais davantage encore ici que pour les phénomènes digestifs, les trou-

bles nerveux se traduisent chez les chlorotiques par un tableau variable. Il est impossible de retrouver un signe qui soit commun à toutes les malades. Si les vertiges, les céphalées, les névralgies sont fréquentes, et encore cette fréquence est bien diversement interprétée suivant les auteurs, il s'agit habituellement de troubles psychiques, limités le plus généralement à une paresse d'esprit, à une irritabilité particulière, à une instabilité en somme des réactions nerveuses qui traduit plutôt une inharmonie de l'appareil nerveux que des troubles auxquels on peut assigner une lésion organique précise. Les troubles de la sensibilité, les paralysies, sur lesquels les anciens auteurs s'étendaient complaisamment pour assimiler la chlorose à l'hystérie, ont perdu bien de leur importance depuis les conceptions récentes sur l'hystérie ; aussi bien, nous ne les avons jamais rencontrés pour notre part. A tout prendre et s'il faut appliquer aux troubles nerveux de la chlorose une classification plus précise, nous dirions qu'ils traduisent tous une altération du psychisme, hors ceux-là même qui trouvent une explication suffisante dans l'anémie, comme les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements d'oreilles, les lipothymies, et la torpeur cérébrale. C'est la même division qu'admet LUZET (28) lorsqu'il distingue des troubles dus à l'anémie, et des troubles relevant d'une hystérie, réveillée par la chlorose. Loin donc de paraître cause de la chlorose, ces troubles nerveux semblent plutôt conséquence d'une autre symptôme ou de l'état général, et être simplement en somme partie d'une cortège symptomatique. Leur exagération même dans certains cas ne saurait être invoquée en faveur de leur rôle pathogénique, et c'est ainsi que les troubles mentaux signalés par MARSHALL-HALL (214) et plus récemment par LEMOYNE (213), et manifestement

surajoutés, apparaissent comme le terme extrême d'une filiation de troubles psychiques, qui, aussi bien dans leurs premiers termes que dans leurs derniers, ne peuvent être que symptômes, relevant vraisemblablement du facteur dégénérescence mentale.

C'est dans ce sens de stigmates de dégénérescence qu'HAYEM (18) interprète les troubles nerveux dans la chlorose. Au même titre que la tuberculose, les affections névropathiques paraissent n'avoir d'autres liens sérieux avec la chlorose que celui-ci : qu'elles traduisent parallèlement à l'altération des fonctions hématopoïétiques, la décadence du terrain organique.

Dans la grande majorité des cas, les troubles nerveux ne sont point tellement marqués qu'ils n'apparaissent à un esprit non prévenu que comme des symptômes associés. Quant à prétendre accorder une grande importance au début brusque à la suite d'une perturbation nerveuse, il n'y faut pas songer sérieusement. Les observations sont rares au demeurant, et puis, si l'on interroge soigneusement la malade, toujours on découvrira que, avant cet incident, elle présentait un état chlorotique larvé que la secousse nerveuse a seulement rendu plus apparent. La dyspepsie peut exagérer une chlorose légère, la perturbation nerveuse agit de même, seulement ici la soudaineté des phénomènes plus facilement encore peut en imposer pour un caractère pathogénique.

Plus rarement, les troubles nerveux se groupent au point de réaliser le tableau plus ou moins net d'une maladie nerveuse, et ce sont sur ces observations que s'appuie principalement la thèse de la chlorose-névrose.

L'hystérie ne peut, malgré l'opinion ancienne, prétendre commander à la chlorose. Outre qu'il est bien déchu de son

importance passée, le syndrome hystérie ne paraît point lié si intimement aux états chlorotiques. Nombre de chlorotiques ne présentent point les stigmates hystériques, quantité d'hystéries évoluent sans s'accompagner jamais, cliniquement du moins, d'anémie. Et quand les deux affections évoluent chez un même sujet, très souvent la chlorose traitée guérit, alors que persiste une hystérie où l'on ne saurait découvrir la cause nécessaire et suffisante de l'altération hématique. On ne saurait cependant méconnaître que les deux sont assez souvent associées. « Les troubles nerveux que les chlorotiques présentent, dit Moriez, rappellent à s'y méprendre le tableau de l'hystérie. » On s'accorde enfin à reconnaître que l'hystérie frappe surtout les femmes, et débute généralement à la puberté. Tous ces faits, qui ne sont point, il faut l'avouer, sans être impressionnants, s'expliquent facilement avec les conceptions contemporaines sur l'hystérie. Celle-ci traduit, suivant BABINSKI, un état de suggestibilité qui trouve son origine dans une insuffisance cérébrale héréditaire. Dès lors, rien d'étonnant à ce que soient associées deux maladies qui traduiraient toutes deux une insuffisance congénitale, l'une du système nerveux, l'autre du système hématopoiétique. Elles ont sensiblement même origine, mais ce n'est pas une raison suffisante pour les confondre. La clinique seule pourrait l'autoriser et elle s'y oppose.

Pour les autres névroses, la neurasthénie est elle-même trop mal définie pour prétendre à éclairer une autre affection et elle trouverait plutôt sa propre pathogénie dans un des symptômes de la chlorose : troubles gastriques ou troubles génitaux. Quant à la chorée, où RADCLIFF (220) voit une prédisposition à la chlorose, elle apparaît comme une preuve nouvelle à l'appui de la thèse suivant laquelle la chlorose se développe sur un terrain dégénéré.

Avec la maladie de Basedow, cette thèse, nous l'allons voir, trouve un argument anatomique. Il devait paraître naturel de rapprocher les deux maladies. Le goître exophthalmique s'accompagne d'anémie et c'est peut-être l'affection où l'on retrouve le plus fréquemment les troubles cardio-vasculaires de la chlorose ; celle-ci, à son tour, s'accompagne souvent d'un léger degré de goître. HAYEM (212) qui a étudié de près ce dernier point, note la tuméfaction du corps thyroïde dans 82 % des cas de chlorose, mais, chez des malades pris au hasard dans les services hospitaliers, il observe également le phénomène très souvent, 125 fois sur 209 femmes et 27 fois sur 217 hommes ; enfin, il remarque qu'après la chlorose c'est la tuberculose qui s'accompagne le plus souvent de modifications du corps thyroïde. De ces observations qui prouvent l'association fréquente du goître et de la chlorose, puis du goître et de la tuberculose, il ressort peut-être plus éloquemment que jamais qu'on ne saurait accorder au phénomène une signification pathogénique directe. Il peut cependant éclairer la nature de la chlorose. Chlorose et tuberculose sont maladies de décadence, et la tuméfaction du corps thyroïde est très souvent associée à d'autres stigmates de dégénérescence. Dès lors, il est vraisemblable d'admettre que ces altérations thyroïdiennes ont ici cette signification au même titre que l'hypoplasie hématique et la prédisposition à la tuberculose.

De l'association de la chlorose aux maladies nerveuses, de la présence dans le tableau clinique de la chlorose de troubles nerveux, il suffit de conclure que la dégénérescence de la race aboutit à un carrefour où se peuvent rencontrer l'une à côté de l'autre ou l'une avec l'autre des maladies qui tra-

duisent diversement la faiblesse constitutionnelle suivant que les lésions congénitales ont porté plus spécialement sur tel ou tel appareil.

L'association de la chlorose et des névroses ne saurait nous embarrasser. Ces dernières peuvent se rencontrer avec la chlorose, elles ne sont point la chlorose. Des troubles nerveux cependant appartiennent à la chlorose ; ils ne sont que symptômes associés dans un complexus morbide général. Proux (218), d'un point de vue un peu particulier, l'exprimait clairement déjà lorsqu'il écrivait : « On commet dans l'Ecole l'erreur de croire que les troubles tout particuliers du système nerveux chez les chlorotiques sont l'effet physiologique et tout accidentel de l'anémie. Mais l'anémie chlorotique elle-même, d'où provient-elle ? Le système nerveux, comme les systèmes unis de la génération et de la nutrition, est frappé du même vice... Tous ont leur chlorose propre, et ils l'ont dans une proportion qui ne correspond pas toujours exactement à celle des autres. C'est bien la preuve qu'ils sont malades chacun en particulier et selon sa disposition propre. »

Les troubles nerveux sont symptômes indépendants relativement, et leur intensité variable le prouve, mais que l'on doit placer sur le même rang que les autres. On ne pourrait les hausser au rôle de cause qu'en les extrayant du tout et en méconnaissant dès lors l'importance des autres signes. En faisant de la chlorose une névrose particulière, alors que ce dernier terme donnait satisfaction à leur curiosité en masquant leur ignorance, les anciens auteurs ont eu seulement le mérite de souligner expressément un des caractères qui font de la chlorose une anémie particulière entre les anémies, son cachet nerveux. C'était affirmer la chlorose anémie spé-

cifique, primitive, si primitif veut dire de cause inconnue. Vouloir, au contraire, maintenant faire dire à ces mêmes phénomènes que la chlorose est anémie secondaire, en les rapportant à une lésion du système nerveux, est une prétention aussi exagérée que la première.

Par contre, les troubles nerveux, comme les troubles digestifs, trouvent une explication plausible dans la chlorose, maladie d'évolution et de dégénérescence. Aussi bien, las de chercher l'origine de la chlorose dans une lésion de tel ou tel appareil, et désireux de découvrir une cause générale qui explique le tableau complexe de la chlorose, la plupart des auteurs contemporains se sont ralliés à cette dernière hypothèse. Mais, avant d'en arriver là, il nous reste à examiner rapidement une théorie qui a eu son tour de prééminence et que certains ont cherché à revivifier à la lumière des idées récentes, la théorie de la chlorose maladie génitale.

CHLOROSE ET APPAREIL GÉNITAL

Les troubles menstruels dans la chlorose.

La chlorose d'origine menstruelle est la première théorie pathogénique qui ait été émise. Les anciens auteurs pour qui chaque appareil semblait un organisme vivant en nous d'une vie propre, devaient accorder à l'utérus une importance prépondérante dans toutes les maladies de la femme ; dès lors, les troubles de la menstruation devaient tout naturellement les incliner à placer dans l'appareil génital la cause de la chlorose.

HIPPOCRATE rapporte à la rétention des menstrues tout un concert de troubles chez les jeunes filles, où l'on peut tout aussi bien découvrir la chlorose que l'hystérie. GALIEN, dans les descriptions de qui il est déjà plus facile de reconnaître notre chlorose, lui assigne une pareille origine. Avec MERCATUS, Ambroise PARÉ, nous retrouvons les mêmes idées auxquelles les tournures du langage de l'époque donnent une saveur particulière : « A d'aucunes le sang menstruel ne s'écoule... si que ne pouvant sortir regorge en la masse sanguinaire, qui s'altère et corrompt, faute d'être évacuée... d'où procèdent les palles couleurs. »

Avec leurs successeurs, le rôle des troubles menstruels paraît plus important encore, et à la fois moins essentiel ; en effet, la chlorose perd alors son individualité, elle n'est plus que symptôme de l'aménorrhée (PINEL, CULLEN, BOSQUILLON).

BEAU met l'aménorrhée sur le même rang que les troubles gastriques.

MOUTARD-MARTIN (229), en 1846, remet les troubles menstruels au premier rang dans la chlorose ; pour lui, et il reprend les idées de Paré, la chlorose est une intoxication due à la rétention des menstrues. ROCHE (231), moins explicite, fait de la chlorose la conséquence habituelle des troubles menstruels, mais sans en fournir une explication précise. FONSSAGRIVES (69) admet encore, en 1878, l'origine génitale de la chlorose.

Dès lors, cependant, le problème est nettement posé. La chlorose maladie est admise à peu près sans conteste ; ses relations avec les troubles menstruels sont reconnues de tous et TROUSSEAU (174) les place au premier rang de ses préoccupations. Depuis, toujours, dans l'examen d'une chlorotique, et alors même qu'il ne s'embarrasse d'aucune théorie pathogénique, l'observateur interroge avec soin l'appareil génital. Il semblerait que l'on dût, sur une statistique aussi étendue, pouvoir établir facilement les rapports de la chlorose et de la menstruation — et, cependant, sur ce point là encore l'accord est loin d'être unanime.

Il est rare que la chlorose survienne chez des jeunes filles non réglées ; il s'agit le plus souvent alors de jeunes filles infantiles et là, il y a, semble-t-il, généralement confusion entre l'infantilisme et la chlorose. Néanmoins, il n'est pas impossible que la chlorose prenne naissance avant l'apparition des premières règles, chez des sujets à menstruation retardée ; dès lors, rien d'étonnant à ce qu'elle retarde encore cette apparition, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer un rôle provocateur de l'aménorrhée. Mais, dans l'immense majo-

rité des cas, la chlorose frappe des jeunes filles déjà réglées, sans que l'on puisse d'ailleurs établir un rapport précis entre cette apparition et la date des premières règles, à l'exemple de VON NIEMEYER (34) qui voit dans la précocité de la menstruation une prédisposition à la chlorose. Si l'on rapporte les diverses statistiques, et sur ce point elles sont à peu près concordantes, on découvre que la chlorose débute entre quinze et vingt ans, en moyenne à dix-sept ans et demi, c'est le chiffre que donne HAYEM (18), toujours avant vingt-quatre ans (VON NOORDEN (35). Or, les premières règles se produisent généralement dans nos pays vers quatorze ans. Cet écart déjà, durant lequel la menstruation est régulière, semble devoir éloigner toute idée de rapport pathogénique entre la menstruation et la chlorose ; comment faire, en effet, quand celle-là attendrait plusieurs années avant de réaliser celle-ci ?

Les troubles menstruels sont loin de présenter toujours le même type. Les règles sont en général diminuées, très exceptionnellement, elle sont absentes, et dans ces cas, il s'agit presque toujours d'une interruption passagère de trois à quatre mois. TROUSSEAU (233) cependant avait observé quelquefois des ménorrhagies abondantes et il en avait fait une forme de chlorose particulière, la chlorose ménorrhagique. Quelques auteurs l'ont décrite après lui, et VIRCHOW (234) en trouve la signature anatomique dans l'hypertrophie ovarienne. Mais HAYEM (17) lui dénie toute réalité ; pour lui, et son élève GAUILLEUR-L'HARDY (225) soutient cette opinion dans sa thèse, tous ces cas doivent être ramenés soit à des anémies post-hémorrhagiques, soit à des chloroses compliquées et généralement compliquées de lésions génitales.

Il demeure seulement de tout cela que la chlorose s'accompagne de troubles menstruels et que ces troubles menstruels

évoluent parallèlement aux autres signes de la chlorose, car ils disparaissent avec l'amélioration de l'anémie. Seulement leur gravité n'est point liée intimement à la gravité de la chlorose. HAYEM (18), distingue formellement les deux cas suivants : la chlorose des jeunes filles non encore réglées, où les règles sont apparues une ou deux fois seulement avant la chlorose, est généralement légère, tandis que la chlorose des jeunes filles plus âgées, réglées depuis plus d'un an, où les pertes menstruelles vont progressivement en diminuant jusqu'à la suppression, s'accompagne d'une anémie intense. Ainsi la chlorose est généralement légère qui s'accompagne d'aménorrhée complète, alors que la suppression des règles nous apparaît comme le terme le plus marqué des troubles menstruels, et, d'autre part, on observe des chloroses et des chloroses typiques avec une menstruation à peu près normale. Enfin, l'aménorrhée ne précède point si nettement l'éclosion des troubles anémiques que cette succession paraisse un argument convaincant en faveur de l'origine génitale de la chlorose ; les quelques cas rapportés, où le tableau chlorotique a succédé immédiatement à la suppression brusque des règles, comme dans l'observation classique de PODOUX (218), ne semblent point être autre chose qu'une illusion, le trouble menstruel comme l'ébranlement nerveux et peut-être par lui, n'ayant pu que révéler brusquement une chlorose latente. Une atteinte primitive de l'appareil génital devrait, semble-t-il, se manifester par d'autres troubles fonctionnels persistants ; or, des longues discussions auxquelles a donné lieu la question du mariage des chlorotiques et de leur fécondité, on peut retenir comme le seul point scientifique acquis, que la génération n'est pas gênée chez les chlorotiques guéries de leur chlorose.

Encore que ce soit de l'analyse précise des phénomènes que l'on soit seulement en droit de déduire une démonstration positive, il n'est pas interdit de chercher dans les théories pathogéniques proposées des arguments en faveur de l'une ou de l'autre thèse.

Faire de la perte de sang menstruelle une cause d'anémie en tant qu'hémorragie, ce serait ramener la chlorose au rang des anémies post-hémorragiques. C'est bien vraisemblablement le cas pour une bonne part au moins des chloroses ménorrhagiques de TROUSSEAU, mais précisément, ce ne sont point là des chloroses. Au reste, l'anémie chlorotique ne présente point les caractères cliniques et hématologiques d'une anémie post-hémorragique, et il serait du moins difficile, dans la chlorose avec aménorrhée, c'est-à-dire dans l'immense majorité des cas, d'expliquer comment la chlorose apparaît avec la suppression des menstrues et comment son amélioration coïncide avec la reprise des hémorragies menstruelles.

La véritable théorie de la chlorose génitale se ramène à la théorie toxique, soit que l'on se contente d'invoquer, sous des termes nouveaux, la rétention des humeurs peccantes de Paré, soit que l'on fasse intervenir l'ovaire glande à sécrétion interne. CHARRIN (243), partant de cette constatation que la chlorose est une maladie de la femme, en recherche la cause dans les fonctions génitales. Il constate que la toxicité du sérum augmente quand les règles vont survenir, et que le sang que l'on retire par scarifications du col de l'utérus chez une femme sur le point d'avoir ses règles, est toxique ; il en conclut que la chlorose qui s'accompagne d'aménorrhée est une auto-intoxication par défaut d'élimination des toxines menstruelles et si certaines chlorotiques conservent leurs règles, on peut admettre que la quantité n'est pas tout, mais

que la qualité des sécrétions doit entrer en ligne de compte. De ce que la suppression des règles n'amène point forcément la chlorose, il faut conclure que celle-ci exige encore d'autres conditions : et c'est une insuffisance de développement de tous les tissus résultant de tares héréditaires, insuffisance qui atteint l'appareil génital comme les autres et le rend impropre à jouer son rôle dépurateur.

ETIENNE (250), SPILLMANN (258), et DEMANGE (248), incriminent directement l'ovaire, qui doit être envisagé comme organe dépurateur par les menstrues, et comme glande à sécrétion interne, dont le produit est nécessaire à la nutrition générale. Il serait atteint dans sa deuxième fonction comme dans la première. Les auteurs en voient la preuve dans l'apparition de la chlorose, à la suite de lésions dégénératives des ovaires, et surtout dans la guérison des chlorotiques par l'opothérapie ovarienne. MAURANGE (256), FEDELI (252), appuient la théorie en publiant à leur tour des résultats favorables d'opothérapie ovarienne.

A l'appui de la thèse viendraient les constatations anatomiques de l'école allemande. ROKITANSKY (232) constate l'aplasie sexuelle et lui rapporte la chlorose. VIRCHOW (234) l'observe également, mais il en fait une conséquence de l'aplasie vasculaire, il constate d'ailleurs, dans quelques cas, une hypertrophie ovarienne. FRAENKEL (224), rapportant un cas d'aplasie génitale sans aplasie vasculaire, conclut qu'il n'y a pas toujours connexion entre les deux lésions, et revenant aux idées de ROKITANSKY, admet que l'aplasie sexuelle suffit à expliquer la chlorose. Depuis, les ovaires ont été trouvés tantôt petits, tantôt gros, tantôt normaux. En présence de résultats aussi contradictoires, il est bien difficile de leur accorder une valeur absolue. L'aplasie sexuelle est,

en tous cas, inconstante : on ne peut guère l'interpréter que comme la signature organique d'une dégénérescence congénitale de l'organisme qui trouve une preuve constante dans l'hypoplasie hématique.

L'expérimentation pourrait être d'un secours plus absolu encore, mais à part BREUER (238), qui, en 1903, voit survenir chez les chiennes castrées des lésions hématiques analogues à celles de la chlorose, aucun auteur n'a observé de relations étroites entre la castration et la chlorose. L'observation unique où ETIENNE et DEMANGE (251) voient un état chlorotique succéder à une ovarite aiguë est insuffisante.

Mais l'opothérapie même, lorsqu'on analyse de près ses résultats, ne paraît guère plus probante. Il est permis de rester sceptiques en face des résultats obtenus, quand nous savons comme la chlorose s'améliore rapidement par le seul repos au lit. Or, ce sont précisément de simples améliorations qu'accusent le plus souvent les statistiques des auteurs.

Au reste, sur ce point encore, les partisans de la chlorose d'origine ovarienne ne sont pas d'accord ; tandis que les précédents accusent une insuffisance ovarienne, pour ARCANGELI (235) l'auto-intoxication relève au contraire d'une hypersécrétion ovarienne et l'opothérapie par l'ovareine est absolument contre-indiquée.

Il faut se résigner à constater, comme le faisait déjà ELIASON (249) dans sa thèse en 1898, que l'opothérapie dans la chlorose n'a pas encore fait ses preuves, l'ovarienne comme la médullaire, comme toutes les autres. Car on a successivement incriminé toutes les glandes à sécrétion interne, soit isolément, soit concurremment avec l'ovaire. CAPITAN (240), CAMUS (239), JEULAIN (255), décrivent une chlorose thyroïdienne. Le thymus est accusé par BLONDEL (236), qui, dans une

vue ingénieuse, admet que la chlorose éclate dans l'inter règne qui s'étend entre la fin de la fonction thymique et l'avènement de la fonction ovarienne ; normalement, l'ovaire vient à temps prendre la place physiologique du thymus déchu, mais si, retardé dans son développement, il manque la correspondance, voilà la chlorose.

On saisit ici, sur le vif, le vice de raisonnement que nous signalions au début de cette étude. Sur la constatation d'un signe qui s'adapte à une hypothèse, on veut voir une preuve que cette théorie s'applique à la chlorose. A parler vrai, le raisonnement scientifique est ici retourné ; au lieu de déduire la thèse des faits, on cherche dans les phénomènes la vérification d'une hypothèse. Sans doute, c'est bien ainsi que procèdent la plupart de nos progrès ; regarder sans réfléchir ne conduirait qu'à voir des faits, sans qu'il soit possible de découvrir leurs rapports, mais l'idée doit toujours s'appuyer sur des phénomènes déjà constatés, et il faut s'astreindre, sous peine de s'égarer dans le rêve, à contrôler dans la réalité chaque pas de notre raisonnement ; ce n'est point toujours si facile et l'imagination est un tyran prétentieux qui découvre facilement dans le réel une approbation à ses désirs.

La théorie de la chlorose génitale, sous la forme absolue que nous venons de voir, ne satisfait point les exigences d'un esprit scientifique. Le fait seul des troubles mensuels est patent, gardons-le comme tel, mais un fait ne saurait être à lui seul une théorie et celle-ci réside ici avant tout, dans un raisonnement ingénieux auquel l'observation, l'anatomie pathologique et l'expérimentation n'apportent point une base suffisante.

LA CHLOROSE

MALADIE D'ÉVOLUTION

D'autres théories ont été proposées ; il n'est pas un trouble fonctionnel, pas un fait, si minime, si inconstant soit-il, qui n'ait servi de prétexte à un rêve pathogénique. Aucune ne tient compte de l'ensemble du tableau clinique. Et encore nous n'envisageons même pas toutes ces fausses chloroses, où dans l'esprit même de ceux qui les ont décrites, il ne peut s'agir que d'anémies secondaires, empruntant en partie le masque de la chlorose, telle la chlorose syphilitique, par exemple.

L'inflammation a été invoquée par d'anciens auteurs : mais si ceux-là assignaient une localisation particulière, l'utérus avec GRIMAUD, les artères avec RASORI, TOMMASINI, le terme n'avait point à cette époque de limites plus précises que l'idée générale, par laquelle BROUSSAIS exprimait une irritation viscérale. La nature inflammatoire de la chlorose n'a pas trouvé de bases plus positives dans les remarques de CLÉMENT (288), de MONGOUR (198), sur l'hypertrophie de la rate, la fréquence des phlébites ; et la fièvre, nous l'avons vu dans un chapitre précédent, n'est pas un argument péremptoire.

Le chloro-brightisme de DIEULAFOY (265) peut être un syndrome morbide, mais il demeure le chloro-brightisme, ce n'est point la chlorose. Plus que toute autre théorie, celle-là repose sur un phénomène inconstant. L'albuminurie est loin d'être la règle dans la chlorose, HAYEM (18) ne l'a observée que dans 1 à 2 % des cas. Il serait curieux qu'une lésion aussi rare prît la première place dans la pathogénie de l'affection. D'autre part, et si l'on veut baser le diagnostic de chlorose sur la lésion sanguine seule, il convient de remarquer que la néphrite chronique s'accompagne communément d'une anémie généralement légère et d'ailleurs variable, suivant les cas, où cependant l'abaissement de la valeur globulaire est la règle pour ROUBIER (114). Si l'albuminurie devient grave, et DIEULAFOY et HANOT (268) ont décrit ces cas d'urémie mortels dans le chloro-brightisme, il paraît plus vraisemblable d'admettre qu'il s'est agi là de néphrites anémiantes. Enfin, lorsque l'albuminurie existe dans la chlorose, elle évolue différemment de l'anémie. L'analyse des urines chez nos chlorotiques ne nous fournit, en général, aucun renseignement précis : l'urobiline, l'urohématine, signalées par quelques auteurs n'ont pas été retrouvées par la plupart et une diurèse normale paraît la caractéristique de la chlorose, à ce point que pour TEISSIER (173), par exemple, l'augmentation des phosphates doit éveiller l'attention et faire soupçonner la tuberculose. Qu'il y ait maintenant, dans certains cas du moins, une atteinte de la glande rénale, nous n'y contredisons point : les recherches de CHATIN (263) et de LEVET (157) en démontrant l'hypotoxicité des urines et l'hypertoxicité du sérum laissent supposer un certain degré d'insuffisance rénale, et nous en trouvons une preuve anatomique en rencontrant parfois même dans les chloroses pures, une ébauche de cette

néphrite un peu spéciale que LANCERAUX (269) et BEZANÇON (260) ont décrite comme liée à l'aplasie artérielle. C'est par là que le fait prend à nos yeux sa véritable signification, il n'est pas en tout cas si fréquent, si ni prédominant qu'il mérite d'être placé au premier rang. Il nous paraît simplement légitime de retenir le fait, avec l'hypoplasie artérielle et l'hypoplasie génitale, comme une preuve nouvelle que l'influence morbide génératrice de la chlorose atteint tous les appareils, mais inégalement, au point de laisser sa marque anatomique tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre.

L'altération de tout l'organisme dans la chlorose devait frapper les observateurs. Sans méconnaître la valeur de la lésion hématique et la prééminence des signes d'anémie dans le tableau clinique de la chlorose, ils devaient un jour soupçonner dans l'anémie de la puberté des jeunes filles autre chose qu'une lésion aussi limitée. Pour expliquer l'insuffisance fonctionnelle de tous les organes chez un sujet d'apparence normale jusque-là, et placé dans des conditions sensiblement les mêmes que celles où vivent ses voisins, on en arrive à imaginer une atteinte de tous les tissus, un « terrain chlorotique » et c'est alors l'hypothèse de la chlorose maladie d'évolution.

Cette jeune fille, qui jusqu'à ce jour a eu une existence normale et qui à l'occasion d'une étape de son développement traduit la faiblesse de tous ses organes, devait porter en elle une tare cachée, et cette tare, puisqu'on ne retrouve dans l'histoire personnelle de cette fille aucune raison capable de l'expliquer, il faut qu'elle l'ait apportée à sa naissance.

On voit déjà poindre la théorie dans les écrits de ASHWELL (1). Elle est nettement exprimée dans les publications de

NONAT (279), mais cet auteur la limite en ne parlant que d'un « abaissement de la force d'hématose ». Sur quoi, il se base pour confondre la chlorose avec toutes les anémies, et particulièrement avec celles de l'enfance. Enfin, elle trouve son expression définitive dans les leçons de Germain SÉE (42). Celui-ci, dans une phrase qui nous apparaît aujourd'hui comme bien entachée de métaphysique, écrit : « Chaque fois qu'il y a disproportion entre les forces de développement et les moyens réparateurs, la chlorose peut en être la conséquence. » C'était exprimer que la chlorose traduit un état de faiblesse constitutionnelle ; c'était la mettre au rang des maladies de déchéance. Mais Germain SÉE eut le tort sur un fait, qui était bien plutôt une vue de l'esprit, d'étendre démesurément le cadre de la maladie. C'est par là qu'il en est arrivé, limité seulement par la conception de la chlorose-anémie, à décrire des chloroses dans l'enfance, chez l'homme, chez la femme à la grossesse, à la ménopause.

Ses idées cependant dans ce qu'elles avaient d'essentiel ont été reprises par tous les auteurs. Pour tous, la chlorose se greffe sur un organisme débilité et qui ne dévoile son insuffisance qu'à la puberté, c'est-à-dire à un moment où le développement exige une activité plus grande de tous les appareils, et chez la femme surtout, parce que chez elle la puberté réclame des dépenses plus considérables que chez l'homme et dans un temps beaucoup plus court. HANOT (147) formule clairement la théorie : « Pendant les premières années, les ressources ne sont pas sensiblement inférieures aux nécessités du développement. Mais au tournant de la puberté, au moment de la mise en demeure pour l'organisme, en prévision de la génération, d'un surcroît de vie plastique et d'une extension des activités fonctionnelles, l'insuffisance origi-

nelle surgit de toute part ; comme une faillite, sinon une banqueroute, la chlorose apparaît. Et si, en réalité, la chlorose proprement dite ne se produit que chez la femme, c'est que chez elle l'échéance de la puberté prélude de la maternité et de tout ce qu'elle impose, est beaucoup plus lourde que chez l'homme... La chlorose est donc une maladie d'évolution, la maladie de l'évolution de la puberté. Elle apparaît alors et n'apparaît qu'alors. On n'a pas plus la chlorose à trente ans qu'on n'a le rachitisme à quarante et la tarsalgie du développement à soixante. »

Quant à la nature même de cette lésion congénitale, aucun ne peut la préciser. Elle porte avant tout sur le système hématopoïétique, mais elle ne se traduit par aucun autre fait anatomique constant que la formule hématologique bien passagère de la chlorose, et les autres lésions observées, hypoplasie vasculaire, hypoplasie génitale, hypoplasie rénale, ne font que traduire l'état de décadence d'un organisme, ici, comme dans tous les autres cas où on les retrouve. On en est réduit à admettre avec BOULLAUD (273) « une prédisposition native, originelle, aussi réelle que difficile à définir. » Pour l'origine de cette lésion, on ne nous apporte pas de précision plus grande ; nous avons vu que l'hérédité tuberculeuse ne peut prétendre à un rôle spécifique, et une tare héréditaire précise ne se retrouve même point forcément chez les chlorotiques.

Il semble donc bien que cette théorie pathogénique de la chlorose garde plus que tout autre un caractère hypothétique. Elle a le mérite d'expliquer facilement l'association des divers phénomènes d'observation, mais elle ne s'appuie en vérité sur aucune preuve positive. C'est un peu se payer

de mots que de croire le problème résolu en disant que la chlorose est une maladie de l'évolution. Au reste, le succès même de cette thèse est fait tout entier de son imprécision, car son énoncé demeure toujours si vague qu'il peut abriter les pensées de chacun.

On ne saurait cependant sur ce caractère général hypothétique la rejeter toute entière. Elle s'appuie en somme sur un fait réel, la participation de tous les appareils au tableau symptomatique de la chlorose, elle explique beaucoup de phénomènes associés, elle n'est contredite par aucun ; elle peut donc être une hypothèse permise. Ce n'est pas cependant qu'elle ne soit discutable du seul point de vue clinique. On pourrait s'étonner qu'une maladie, relevant d'une lésion congénitale, ne fut point précédée de prodromes jusqu'à l'âge de la puberté, et qu'elle guérît si facilement malgré le caractère indélébile de sa lésion causale. A cela, il est vrai, la clinique seule peut répondre victorieusement ; si des lésions d'hypoplasie vraiment organiques, en dehors de la lésion hématique, ne sont point constantes, leur réalité dans certains cas n'est pas négligeable, enfin, la chlorose est bien souvent désespérément récidivante et quelquefois, dans sa forme constitutionnelle, prend une tournure indélébile. C'est là ce qu'exprimait très clairement TROUSSEAU (174) lorsqu'il disait : « N'est pas chlorotique qui veut » et : « une chlorotique s'en souviendra toute sa vie. » Maintenant, il n'est pas défendu, mais à titre d'hypothèse, de chercher avec LUZET (28) l'explication de cet aspect de la chlorose dans les seules altérations anatomiques constantes que l'on y rencontre, dans l'hypoplasie hématique. « Il existe dans la chlorose un vice dans la nutrition du tissu sanguin, ce n'est pas douteux... Le minimum du trouble de la nutrition du sang est repré-

senté par les altérations chlorotiques du sang elles-mêmes, ou, pour mieux dire, par la facilité qu'a le sang sous l'influence des causes occasionnelles de débilitation à prendre l'aspect chlorotique... C'est ici qu'intervient la déséquilibration entre la réparation du sang et sa désassimilation. Il est bien évident que les malformations du sang, tissu sans forme spéciale, à éléments possédant une indépendance presque complète vis-à-vis les uns des autres, et une durée de vie des plus limitées, il est évident que ces malformations ne peuvent s'objectiver. Elles sont latentes et prêtes à apparaître, quand un des termes de l'équilibre sera rompu. La désassimilation l'emporte-t-elle, le sang formera des éléments nouveaux, incapables de trouver dans l'organisme des matériaux suffisants pour acquérir l'état adulte (preuve d'une maladie *totius substantiæ*) et à ce moment apparaîtra le vice d'évolution. » En somme, la chlorose est bien une maladie d'évolution, mais la tare originelle frappe un tissu général, et cette atteinte est si légère que l'organe producteur traduit seulement sa lésion en fournissant des produits défectueux dont l'imperfection se révélera à l'usage.

Quand bien même on veut faire abstraction de ce développement hypothétique, la thèse maladie d'évolution doit être retenue au moins en partie. Mais, surtout, elle a, à nos yeux, cette valeur réelle qu'elle traduit la déception de tous ceux qui ont successivement cherché à expliquer la chlorose par un seul symptôme, et affirme la nécessité de considérer l'ensemble des faits, c'est-à-dire, avant tout, le tableau clinique de la chlorose, ses signes fonctionnels et physiques, son apparition à la puberté et chez la femme. PETER (281) écrivait : « Le système analytique a fait accomplir de notables progrès ; mais si l'on n'y prend garde, on néglige alors l'en-

semble de l'organisme, cette synthèse vivante que nous sommes, pour n'en considérer que les portions séparées. Ainsi, dans la chlorose, les analystes voient une maladie du sang, que dis-je ? non pas du sang, mais des hématies, voire même des hémato blasts. Analytiquement, la chlorose, ce serait moins de fer dans les hématies ; il s'en faut que ce soit là toute la chlorose ; la chlorotique souffre de tout son être. » L'idée est vraie, les termes seuls sont discutables. La théorie hématique, comme toute autre théorie pathogénique, ce n'est point l'analyse, l'analyse ne voit pas si loin. Et considérer les différentes parties de l'organisme dans leurs rapports constants et inséparables, c'est encore de l'analyse. Elle ne va pas au delà, mais une de ses règles nécessaires est de ne négliger aucune des conditions du problème qu'elle envisage. L'analyse ne sort point de l'observation, elle peut seulement constater les relations de succession qui existent entre les phénomènes. C'est une autre affaire de les interpréter. La théorie de la chlorose maladie d'évolution interprète comme les autres, comme les autres elle est discutable, mais en considérant la chlorose dans son ensemble : symptômes, évolution, elle place la question sous un point de vue essentiel et nécessaire.

Nous sommes en possession maintenant de toutes les données du problème. Il nous reste, négligeant la part d'imagination des théories pathogéniques, à rechercher si les seuls faits pōsitifs acquis à ce jour peuvent permettre d'accorder à la chlorose une individualité ou s'ils sont suffisants pour la rayer de la nosologie pathologique.

Ces faits positifs, pour un esprit qui veut s'affranchir de toute idée préconçue, ne sont point nombreux : aucun ne peut à lui-seul assurer à la chlorose une personnalité. Si nous pouvons le faire, ce sera seulement sur l'ensemble de ces faits.

La chlorose est avant toute chose une anémie. Si ce n'est point toujours pour des troubles qui relèvent de la lésion hématique, que les malades viennent consulter, c'est cependant sur la constatation facile de cette anémie que le médecin oriente son diagnostic. L'anémie doit donc être placée sans conteste au premier rang des faits que nous envisageons. Mais l'anémie n'est point par elle-même caractéristique : il n'existe pas une formule hématologique spécifique de la chlorose. L'abaissement de la valeur globulaire, associée à la conservation presque normale du nombre des hématies, s'il est surtout évident dans la chlorose, n'en saurait être la signature incontestée ; une pareille lésion se retrouve dans d'autres maladies. Il est seulement permis de retenir le fait comme prenant dans la chlorose sa forme la plus typique. Et, à titre d'hypothèse seulement, en s'appuyant sur nos constatations dans la chlorose (régénération rapide du sang, débutant par le relèvement de N) et sur nos observations chez

les autres sujets (abaissement de G prédominant dans les anémies du début de la tuberculose et des maladies faiblement anémiantes), on pourrait admettre que ce fait est la traduction d'une atteinte légère des fonctions hémato-poïétiques.

Les autres troubles symptomatiques de la chlorose, troubles digestifs, nerveux, respiratoires, menstruels, etc., ne sont que des symptômes et rien de plus. Ils se présentent très diversement, très inégalement, suivant les cas, et jamais ils ne se groupent en un tableau clinique suffisamment caractérisé pour qu'il soit permis de distraire les cas de chlorose où ils se manifestent, même le plus fortement, au profit d'une entité morbide spéciale (tuberculose, dyspepsie, hystérie, néphrite, etc.). Cliniquement, dans les observations rapportées par les auteurs dans ce sens, il est facile de reconnaître quelquefois l'association de la chlorose et d'une autre maladie, plus souvent les cas de ces affections où l'anémie secondaire prédominante peut en imposer pour la chlorose. Il est permis jusqu'à un certain point de parler de formes chlorotiques de la tuberculose, par exemple, c'est déjà trop de dire fausses chloroses. Les lésions organiques auxquelles on pourrait rapporter ces conceptions, hypoplasies vasculaire, génitale, rénale, ne sont que des exceptions ; elles ne sont point de toutes les chloroses, elles sont de beaucoup d'autres maladies. Mais de la généralité même de ces troubles, de la variété des lésions anatomiques dont le type constant cependant est l'hypoplasie, il est permis de conclure avec quelque vraisemblance que l'organisme tout entier est atteint dans la chlorose et traduit une insuffisance d'évolution.

Il n'est point un de ces fait qui soit en lui-même caractéristique. Il faut en considérer l'ensemble et le considérer

encore du point de vue le plus large de la clinique, comme un syndrome morbide entre tous les syndromes morbides. La chlorose, ce n'est point seulement l'anémie développée sur un organisme généralement atteint dans son évolution à n'importe quel moment de son existence, c'est l'anémie de la puberté de la jeune fille. Ce postulat est à l'origine de la conception de tous les auteurs, quand bien même ils ne l'affirment point. Ils se trompent eux-mêmes lorsqu'ils le nient. Tous sont partis de la chlorose, maladie de la femme, et anémie de la puberté. C'est secondairement seulement que de ce tableau clinique parfaitement entendu ils ont distrait, au gré de leurs tendances, un signe ou un groupe de signes, lésion hématique, troubles digestifs, etc., dont ils ont reporté le décalque sur d'autres maladies, et alors, comme le symptôme n'était point spécifique, ils l'ont retrouvé partout, et chez qui n'était pas le moins du monde chlorotique : la chlorose est ainsi devenue une anémie entre les anémies, une dyspepsie entre les dyspepsies, une tuberculose entre les tuberculoses, etc. Et c'est vérité, puisque anémie, troubles digestifs, troubles respiratoires ne sont que des symptômes pareils ici à ce qu'ils sont ailleurs. La chlorose est alors de tous les sexes, de tous les âges, seulement ce n'est plus la chlorose, la chlorose n'a plus de droit à être.

Cependant, tous les médecins feront sans hésiter un diagnostic de chlorose devant une jeune fille de dix-sept ans, et ce n'est que secondairement, timidement, qu'ils étiquetteront de ce terme une femme âgée, un enfant ou un homme. C'est alors, sur un signe et peut-être pas seulement sur le fait lui-même, mais sur ce signe aperçu à travers le reflet d'un rêve pathogénique, qu'ils concluront à la chlorose. Quiconque est anémique a-t-il donc le droit d'être chlorotique ? l'enfant, le

vieillard, la femme enceinte ? La formule hématologique n'en dit pas tant. Suffira-t-il que la cause de cette anémie nous échappe ? Quiconque est névropathe, s'il est anémique, peut-il prétendre à la chlorose ? Quiconque tuberculeux est pâle est-il chlorotique ? — Non. A vrai dire, et pour qui veut aller au fond des raisonnements, toutes ces pseudo-chloroses digestives, tuberculeuses, etc., tendent encore à renforcer l'idée de chlorose-anémie de la puberté, puisque c'est sur leur fréquence chez les jeunes filles que les auteurs ont toujours placé les premières bases de leurs théories.

Il vaut mieux le reconnaître avec PARROT (38) : « Cette étiologie traditionnelle nous semble la seule admissible ; lorsqu'on l'admet, en effet, la physionomie de la chlorose est spéciale et caractéristique, tandis que si l'on sort des limites qu'elle impose, on tombe, à des degrés divers, dans une confusion nosologique, où ce mal devient synonyme d'anémie. » Et c'est bien vrai, cette étiologie nous impose des limites, il peut en coûter à notre prétention, mais puisque toute base précise échappe à une autre classification, l'anémie comme l'aménorrhée, les troubles digestifs comme les troubles nerveux, il faut nous en tenir à cette marque distinctive. Au reste, ce n'est point un subterfuge pour trouver quand même une raison d'être à la chlorose. Le fait, en lui-même, n'est pas sans valeur scientifique : il a été acquis par l'observation. Sur l'observation, les anciens ont basé cette conception d'une anémie particulière à la puberté de la femme ; sur l'observation encore, personne ne méconnaît aujourd'hui la chlorose.

Cette jeune fille au teint de cire, qu'un vague de sang pâle va colorer aux pommettes, cette fille aux joues rebondies, à la poitrine pleine, qui vient se plaindre d'une lassitude générale et de troubles digestifs imprécis, cette jeune fille qui arrivait

harassée, découragée, et dont le regard brille joyeusement quand le médecin lui dit qu'elle reprendra ses jeux dans quelques semaines, c'est une chlorotique

Personne ne s'y trompe. Faut-il lui retirer ce titre ? C'est l'observation qui a fait la chlorose. Elle ne prétend pas avoir fait œuvre éternelle. L'analyse scientifique ne lui a point fourni une base positive hors celle-là, mais pour lui dénier l'existence il faudrait qu'elle lui refusât celle-là même, ou, puisque l'aspect clinique existe toujours, qu'elle en fit une forme d'une autre ou de plusieurs autres maladies. L'a-t-elle fait ? On ne peut le dire. Et nous sommes bien forcés de conserver cette base clinique. Nous serions plus forts si nous pouvions à la clinique donner l'appui d'un raisonnement qui reliât en un faisceau solide toutes ces constatations positives. C'est au moins ce que l'on peut tenter de faire.

La femme à la puberté devient facilement anémique. Normalement, la quantité d'hémoglobine est chez la femme inférieure à ce qu'elle est chez l'homme. Cette diminution de la matière colorante du sang s'exagère encore lorsque s'établissent les premières règles en dehors de toute influence morbide et demeure manifeste tant que dure la vie génitale de la femme. Il est donc permis de voir dans la prédisposition de la jeune fille à l'anémie une simple exagération d'un phénomène normal. Dès lors, il est naturel qu'une influence morbide agissant sur cet organisme prédisposé réalise une anémie non point seulement anatomique mais clinique. Anatomiquement comme cliniquement les anémies de la puberté ne se traduisent point par des tableaux sensiblement très différents. L'hématologie révèle une diminution variable du nombre des globules mais généralement légère,

si le processus anémiant est de durée assez courte, et un abaissement plus ou moins marqué de la valeur globulaire qui atteint toutefois son plus haut degré dans la chlorose. Cliniquement, toute affection anémiante survenant chez une jeune fille au moment de la puberté se pare d'un cachet plus ou moins évident de chlorose, que ce soit la tuberculose, la syphilis, une néphrite, une dyspepsie, etc. ; toutefois, les souffles vasculaires sont plus intenses, l'ochrodermie plus nette dans la chlorose, et ces faits concordent avec la constatation dans ce cas d'une fluidité particulière du sang et de l'abaissement exagéré de la valeur globulaire. Cette apparence chlorotique nous frappe surtout quand l'affection causale ne se traduit point par un cortège symptomatique tranché, comme dans le chloro-brightisme, mais le fait est à peu près constant, et nous le retrouverions plus souvent, si, tout naturellement, notre esprit ne se satisfaisait point du diagnostic de la maladie première. Nous avons durant quelques semaines examiné systématiquement à ce point de vue nos jeunes malades convalescentes de scarlatine (1). Huit sur dix présentaient des signes atténués de chlorose, pâleur tirant sur le jaune vers les lèvres, souffle jugulaire continu, et chez celles-là l'analyse hématologique nous a donné une formule approchée de la formule dite chlorotique, N variant entre 4.991.000 et 3.472.000, G entre 0,65 et 0,80. Il en était de même, mais à un moindre degré, chez nos malades convalescentes de rougeole. C'est bien vraisemblablement un fait analogue que l'on a rapporté comme chlorose consécutive à la fièvre typhoïde (305), et nous nous refusons à voir autre chose dans la plupart des cas de chloroses tuberculeuses.

(1) Voir observations XV à XIX

D'autre part, en examinant des jeunes filles, au hasard, dans deux orphelinats, nous avons trouvé sept fois sur vingt une anémie clinique légère, malgré que l'on ne découvrit point de maladies anémiantes récentes, et ces jeunes filles, chez qui il ne pouvait être question que de chloroses ébauchées et qui d'ailleurs prenaient presque toutes déjà du fer, avaient une formule hématologique voisine de celle de la chlorose, avec N variant de 5.239.000 à 3.720.000 et G toujours diminué, oscillant entre 0,78 et 0,60 (1).

Est-ce à dire que la chlorose ne mérite point une place à part dans les processus anémiantes de la puberté, et ce fait de pathologie générale en appuyant la chlorose-anémie de la puberté, va-t-il en même temps lui dénier toute spécificité ? Non, la chlorose prend sa signification de ceci que l'on ne peut pas la rapporter à une cause prochaine, alors que cependant c'est elle qui réalise avec son type le plus net l'anémie des jeunes filles.

La puberté est à la base de la chlorose. Elle conditionne jusqu'à un certain point l'anémie chlorotique, quelle que soit l'explication que l'on donne du phénomène, hémorragies, intoxication, réflexes nerveux à point de départ génital, etc... ; elle ne fait point la chlorose. Il y a autre chose ; autrement, on ne s'expliquerait guère que toute femme ne devint pas chlorotique à un moment donné.

Cette cause originelle, si rien ne nous la révèle clairement, les faits mêmes nous forcent à admettre son existence ; il y a un terrain chlorotique que l'échéance de la puberté vient mettre en évidence. Mieux encore, il nous faut lui supposer quelque caractère spécifique. Si l'hérédité similaire, signalée

(1) Voir observations VIII à XIV.

par NONAT (279), MARSHALL-HALL (214)), POTAIN (311), est rare pour HAYEM (18) qui l'observe seulement une fois sur vingt cas, il est assez fréquent de rencontrer dans une même famille plusieurs filles chlorotiques. VON NOORDEN (35) sur vingt malades riches ayant des sœurs, trouve que quatre fois seulement la malade est seule atteinte de chlorose, au lieu que quatre fois, plusieurs sœurs, et neuf fois, toutes les sœurs sont chlorotiques. Cette influence nous ne la découvrons point dans l'histoire de nos malades, et même, dans l'immense majorité des cas, rien ne peut faire prévoir l'éclosion de la chlorose chez une jeune fille. Il existerait donc une prédisposition native, originelle, silencieuse jusqu'à la puberté, et c'est dans l'hérédité qu'il faut bien la chercher.

Rechercher dans une hérédité morbide spécifique cette cause, ce serait faire ici ce que dans la clinique ont fait ceux qui ont mis au premier rang tel ou tel groupe des symptômes de la chlorose. Si la tuberculose est fréquente chez les ascendants de nos chlorotiques, elle ne se retrouve point toujours, et même, à tout prendre, n'est pas plus souvent en cause que l'arthritisme. Enfin, il n'est pas exceptionnel que l'on ne découvre point chez une chlorotique de tare héréditaire nettement déterminée. Nous ne pouvons ici donner même une base sérieuse à la prédisposition native que nous invoquons. Ce que nous en savons le mieux, c'est encore son caractère hypoplasique, mais quant à la nature même de cette lésion originelle nous l'ignorons. Les lésions anatomiques d'hypoplasie vasculaire ou génitale, dont certains auteurs ont voulu faire la base de la chlorose, sont exceptionnelles ; elles ne sont point l'apanage des chlorotiques. Elles ne contredisent pas l'hypothèse de la prédisposition native de la chlorose ; elles laissent seulement supposer que cette influence patho-

logique s'exerce plus fortement chez certains sujets au point de laisser une empreinte anatomique et tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. On pourrait même admettre avec HAYEM (17) que cette action plus appuyée de la cause morbide originelle est à la base de la chlorose constitutionnelle. Les seules lésions hypoplasiques constantes sont celles qui portent sur le sang, encore sont-elles si peu marquées qu'on ne les retrouve point dans les organes hématopoïétiques, et qu'il faille se contenter de dire que les globules rouges, produits en quantité normale, reçoivent à leur naissance un capital vital insuffisant et demeurent fonctionnellement tarés.

L'altération hématiques est la seule constante ; elle n'est point absolument spécifique ; elle est en tous cas légère, avant tout fonctionnelle. Il semble que la tare pathologique soit bénigne. La chlorotique n'est point d'emblée, dès sa naissance, une malade. Associer la chlorose à l'infantilisme avec HANOT (147), ne nous paraît pas possible. Nos malades sont, par ailleurs, parfaitement conformées. C'est cette confusion qui a permis à quelques auteurs de décrire une chlorose de la première enfance. Les causes sont fréquentes d'anémie dans les premières années : troubles digestifs, rachitisme, syphilis, etc... ; l'aspect clinique n'est point celui de la chlorose, et l'hématologie en général atteste une atteinte plus grave des fonctions hématopoïétiques.

Parler d'abaissement de la force d'hématose, c'est se payer de mots. L'insuffisance organique de la chlorotique se traduit essentiellement par les troubles de l'hématose, mais, chez elle, tous les appareils sont atteints. Il semble qu'elle soit dans un état d'équilibre instable que la cause la plus légère suffit à renverser, mais que des soins hygiéniques peuvent en quelques semaines rétablir et souvent de façon définitive.

Le plus souvent la puberté, par les modifications qu'elle apporte dans l'activité des divers appareils, suffit à déclencher non pas même cette banqueroute, mais cette faillite simple, parce qu'elle agit directement sur l'appareil le plus fragile, l'hématopoïèse. Mais d'autres fois, il faut qu'à cette cause s'en ajoute une autre, une maladie vraie, la tuberculose, la dyspepsie, etc., ou une maladie infectieuse quelconque, et ce sont les chloro-anémies de HAYEM ; mais toujours la puberté est nécessaire. Quant à la traduction surtout anémique de cette faillite, elle se comprend fort bien ; tout d'abord, la lésion hématique est la plus constante ; de toutes les autres, si l'hypoplasie vasculaire est celle que l'on rencontre le plus fréquemment, c'est que sang et vaisseaux ont même origine embryologique ; enfin, le sang, par son rôle même, souffre tout le premier des troubles fonctionnels des autres appareils ; dès lors, il est tout naturel que dans le désarroi de la maison en faillite, l'hématose soit le premier guichet fermé. Mais l'organisme entier est atteint par une tare originelle. Les chlorotiques sont des « ratées » (PETER) ; elles naissent avec un viatique préalablement amoindri ; il y a eu pour elles en quelque sorte « maldonne *ab ovo* » (HANOT).

Ce sont là simples raisonnements auxquels nous n'avons point la faiblesse, alors que nous critiquons les autres, d'accorder plus d'importance qu'ils n'en méritent. Ils ne contredisent point les faits, c'est à quoi se réduit leur valeur. Ils ne sauraient en expliquer la nature, mais ils les éclairent d'un jour particulier.

Deux points nous paraissent devoir retenir l'attention lorsque nous envisageons la chlorose : la puberté féminine,

cause déterminante ; une tare d'évolution légère, cause originelle. Par eux nous pouvons concevoir une hypothèse vraisemblable sur la nature même de la chlorose.

L'ensemble symptomatique de la chlorose se peut retrouver sensiblement chez nombre de malades, femmes âgées, hommes et enfants. Il ne présente cependant son tableau typique que chez la jeune fille à la puberté. La jeune fille pubère a ce privilège de présenter une anémie légère, où la lésion sanguine paraît essentielle et qui guérit en quelques semaines par le traitement ferrugineux ou simplement même par le repos. Chez les autres malades, toujours l'état général paraît plus sérieusement atteint ; la pâleur est terreuse, généralisée, plus intense, la lésion sanguine est plus profonde, la faiblesse générale plus persistante paraît relever davantage d'un trouble de la nutrition générale et ne garde pas ce cachet nerveux transitoire qu'elle présente chez nos femmes chlorotiques. Il y a bien là, si l'on veut, syndrome chlorotique, c'est la puberté qui fait la chlorose ; le syndrome chlorotique n'est point particulier à la femme, c'est la chlorose (1).

Chez ces malades si divers de nature, enfin, cette anémie est bien toujours anémie secondaire, dans le sens clinique

(1) Cette distinction entre pâleur blanche et pâleur jaune n'est pas simple vue de l'esprit, c'est là fait d'observation. De loin, deux malades paraissent également anémiques, de près l'opposition est évidente. La chlorotique garde toujours son ardeur à vivre, son œil s'anime par instants, elle fait des rêves d'existence heureuse, elle les vit ; et si dans sa chambre elle reste souvent abattue, mélancolique, il est exceptionnel que dans l'entrain d'une réunion, dans le mouvement de la conversation, elle ne sourie pas et ne retrouve point les éclairs de vivacité normale. Rien de tel généralement chez les anémiques blanches, et quand même elles peuvent, les tuberculeuses même, s'évader de leur apathie quelques minutes, bien vite la conscience profonde et cachée de leur maladie vient éteindre dans leur regard le fugitif rayon d'espoir.

du mot. On finira toujours par découvrir une lésion organique à laquelle il sera légitime de rapporter le trouble hémato-poïétique : ce sera une tuberculose latente, une dyspepsie, une néphrite, etc. Chez la jeune chlorotique, dans la grande majorité des cas, l'examen le plus minutieux ne révèle aucune tare organique actuelle. Et c'est un point essentiel, celui qui de tout temps a donné lieu aux discussions pathogéniques. Et il est curieux de voir comme toutes les théories qui veulent rapporter la chlorose à une lésion ou à une maladie définie, dérivent d'un même processus. Les auteurs envisageant le syndrome chlorotique et ne lui découvrant aucun caractère spécifique, en viennent à confondre ces fausses chloroses de tous les âges, de tous les sexes avec la chlorose des jeunes filles, la vraie chlorose, d'où ils sont tous partis. Découvrant alors à ces anémies secondaires une base organique, ils en arrivent à accorder à la chlorose vraie, cette signature anatomique, malgré que la plupart du temps elles soient si bien cachée chez nos jeunes filles, qu'avec la meilleure volonté du monde on ne puisse la retrouver. Le syndrome chlorotique dans ses grandes lignes n'est point spécifique, ce qui fait sa spécificité c'est son association avec la puberté des jeunes filles. Si bien que ce fait, la puberté, en même temps qu'il marque la chlorose, doit être compris dans sa définition.

Cela paraîtrait un postulat et un postulat simplement gratuit et par là bien discutable, si un nouveau fait ne venait fournir une base déjà plus solide à nos conclusions. Alors que toujours il est possible de rapporter le syndrome chlorotique secondaire à une lésion définie, chez nos chlorotiques vraies, nous ne trouvons rien de semblable. La cause réelle de la chlorose nous échappe ; nous invoquons une tare héréditaire, un vice d'évolution. A vrai dire, la constatation

négative a plus de force que l'hypothèse seconde. C'est elle qui a ici pour la question qui nous occupe une valeur réelle, mais l'hypothèse d'une faute d'évolution a du moins le mérite de fournir une explication vraisemblable de la chlorose.

Une tare congénitale latente place l'organisme en état d'équilibre instable que la moindre cause occasionnelle viendra renverser. Cette hypothèse d'une lésion conceptionnelle se vérifie par les cas où l'on rencontre des marques d'hypoplasie organique. Le plus souvent cette signature anatomo-pathologique manque. C'est que la lésion primitive est légère, frappe les organes dans leur physiologie plus que dans leur texture visible. Le caractère à la fois essentiel et léger de la cause de la chlorose se traduit par la fréquence de récidives et par la rapidité de guérison de chacune des crises morbides. Quant à sa localisation prédominante sur le système vasculaire et sur le système nerveux, évidente car la lésion hématique est constante et le cachet nerveux de la chlorose indéniable, elle s'explique par la situation même de ces appareils, services généraux en quelque sorte de l'économie, et par là appelés à traduire les premiers les lésions de tous les autres organes et les troubles les plus légers de l'harmonie physiologique. On comprend alors comment la puberté, chez la femme où les modifications qu'elle apporte acquièrent leur plus haute valeur, suffira à provoquer l'éclosion de la chlorose en agissant sur l'appareil le plus directement touché, c'est-à-dire l'appareil hématopoïétique.

Nous ne méconnaissions point que ce sont là raisonnements spécieux au premier abord, cependant en les écrivant nous nous sommes efforcés de ne pas perdre de vue la réalité clinique. Dès lors, ce n'est point formuler un postulat

inconsidéré d'admettre que la chlorose appartient à la puberté, puisque cette relation seule permet de donner un cadre à un syndrome clinique, réel, et que l'observation nous force à admettre. Et de même c'est l'observation de la maladie, de ses antécédents, de son évolution qui nous fait la ranger parmi les maladies de l'évolution.

La chlorose nous apparaît comme *un trouble général de l'harmonie organique, caractérisé essentiellement par une anémie passagère, à laquelle s'associent des troubles fonctionnels de tous les autres appareils, provoqué par la puberté chez des jeunes filles prédisposées par une hérédité tarée, non spécifique, dont l'action morbide s'est fait sentir principalement sur l'appareil hématopoïétique.*

C'est là pour nous conclusion hypothétique et toute gratuite. Nous nous étions proposés de chercher si une lésion définie pouvait réclamer à son compte la chlorose. Eh bien ! non ; nous ne pouvons pas le dire. Nous n'avons point, il est vrai, constitué à la chlorose un cadre définitif, mais de ce qu'elle ne peut pas actuellement être un tout parfaitement délimité, s'ensuit-il que la chlorose clinique doive dès à présent disparaître de la nosologie ? Nous ne le pensons pas, car elle répond à un fait d'observation. Que plus tard elle puisse prétendre à une existence pleinement indépendante, ou que, au contraire, elle n'apparaisse plus que comme un aspect clinique d'une ou de plusieurs affections, c'est à la rigueur possible. Pour l'instant elle demeure ce qu'elle était, une anémie de la puberté dont le tableau clinique ne se réalise jamais complètement dans d'autres cadres nosologiques.

La pathologie, à l'heure actuelle, n'est pas un groupe d'entités morbides parfaitement distinctes. Les syndromes

morbides décrits peuvent relever de causes diverses. Un jour, sans doute, la médecine pourra être pathogénique, elle sera synthétique. C'est se leurrer que de l'entrevoir ainsi dès aujourd'hui. Elle entre seulement, plus tard que toutes les autres sciences, dans son âge positif. Assembler des faits semble devoir être pour longtemps encore l'œuvre du médecin. Au nom des faits, précisément, la chlorose existe. Il n'est pas interdit de grouper ces faits dans un sens où se révèle une conception générale, à cette condition que l'idée ne contredise point les lois déjà reconnues, mais jusqu'au jour où l'observation et l'expérimentation viendront la confirmer, la théorie n'est qu'une hypothèse. Lui donner une autre valeur c'est se préparer des déceptions pénibles. Nos vérités ne sont que de l'heure présente. Une connaissance plus exacte des phénomènes viendra demain peut-être détruire l'entité chlorose. Elle ne pourra nous démentir si aujourd'hui nous affirmons que la chlorose est l'expression d'un tableau symptomatique particulier, et doit à ce titre conserver son rang dans la nosologie pathologique.

CONCLUSIONS

La chlorose acquiert son individualité de ce fait qu'elle appartient exclusivement à la femme et survient exclusivement à la puberté. L'énoncé de cette condition, à laquelle il n'y a que des exceptions rares, doit faire partie de sa définition.

La chlorose se traduit par un tableau symptomatique caractéristique où chaque terme n'a qu'une valeur relative à l'ensemble. La confusion actuelle au sujet de la chlorose vient de ce que les auteurs ont voulu accorder une valeur spécifique à tel ou tel de ces signes.

L'anémie est symptôme nécessaire et essentiel de la chlorose, mais il n'existe pas de formule hématologique spécifique. L'abaissement de la valeur globulaire, s'il trouve ici son type le plus pur, du fait surtout de la conservation d'un nombre élevé des hématies, se rencontre dans nombre de maladies anémiantes. Hypothétiquement, on peut interpréter cette dissociation de deux termes, N et VG de la formule sanguine comme la marque des anémies légères.

Tous les autres troubles fonctionnels qui ressortissent au tableau clinique de la chlorose ne lui appartiennent pas en propre. Ils ne sont que symptômes et que symptômes varia-

bles. Aucun ne peut fournir une base suffisante à une théorie pathogénique sur la nature de la chlorose.

On a voulu rattacher la chlorose à la tuberculose.

Les cas décrits sous le titre de « chloroses tuberculeuses » ne sont que des tuberculoses au début, à type anémiant, survenant pour la plupart chez des jeunes filles à la puberté, et devant en partie à ce fait leur cachet chlorotique.

L'hérédité tuberculeuse n'est pas sensiblement plus fréquente chez les chlorotiques que les autres hérédités pathologiques et l'on n'est pas en droit de faire de la chlorose une affection paratuberculeuse.

Le laboratoire, par le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont, vérifie ces conclusions. Il est négatif dans les chloroses pures et s'il est positif dans les chloro-anémies tuberculeuses, il signe simplement la nature bacillaire d'un syndrome qui n'est plus la chlorose.

Les troubles digestifs, nerveux, menstruels, etc., ne sont que des symptômes. Leur variabilité même ne permet point de voir en eux la traduction de la lésion originelle de la chlorose.

La généralité même des troubles symptomatiques de la chlorose, leur caractère d'insuffisance fonctionnelle, la variabilité des lésions anatomiques trouvées aux autopsies, et leur caractère constant d'hypoplasies organiques, permettent de considérer la chlorose comme une atteinte de tout l'organisme, où seulement la lésion sanguine est prédominante, et de la ranger parmi les maladies de l'évolution. On peut supposer à cette tare originelle une spécificité, mais rien pour l'instant ne permet de l'affirmer.

Si la chlorose n'est point parfaitement établie en tant qu'entité morbide définie, puisque sa nature intime et son principe nous échappent encore, elle trouve dans la clinique une base suffisante à son individualité. Elle doit être conservée actuellement comme l'expression d'une réalité clinique.

Ce ne peut être là qu'une vérité provisoire qui devra trouver dans les progrès ultérieurs sa confirmation ou son infirmation. Du moins, la chlorose, réalité clinique, demeure la seule base positive permise aux recherches prochaines.

Vu le Président de la Thèse :

Paul COURMONT.

Vu le Doyen de la Faculté :

HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur : JOUBIN.

Président du Conseil de l'Université.

Lyon, le 21 décembre 1910.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

I. — Chloroses.

OBSERVATION I

D... Augustine, 19 ans, domestique.

Diagnostic. — Douleurs rhumatoïdes depuis 6 mois, douleurs au niveau de l'avant-pied gauche, dont la localisation est commandée par le surmenage local. Anémie à type chlorotique avec souffle cervical. — Très légère modification des bruits physiologiques dans le poumon droit : diminution légère de la sonorité, prolongation de l'expiration.

Entre le 6 mars 1910 à l'Hôtel-Dieu, salle des III^e femmes (Dr Mouisset), en se plaignant de douleurs au pied gauche.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants, bien portants. Un frère bien portant. Pas de tousseurs.

Antécédents personnels. — Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Bonne santé habituelle. Cependant, depuis deux ans, elle se plaint d'être faible et anémique et, en outre, de souffrir fréquemment dans la région lombaire, de douleurs fugaces et mobiles, n'ayant jamais arrêté le travail.

Il y a 6 mois, la malade, qui jusque-là, a vécu à la campagne, est venue se placer à Lyon comme domestique. Avant sa venue à la ville, elle avait vu un médecin pour l'anémie; depuis, elle ne croit pas que son anémie ait augmenté. Elle se surmène un peu. Elle dort 7 à 8 heures par jour, frotte les parquets; sa chambre et la cuisine étaient bien aérées. Elle a bon appétit, digère bien, mais depuis quelque temps, elle a fréquemment des palpitations cardiaques et s'essouffle facilement quand elle monte les escaliers ou marche un peu vite. Ses règles surviennent irrégulièrement, elles sont abondantes et colorées normalement.

Depuis 5 à 6 jours elle souffre du pied gauche. Elle a constaté elle-même un léger gonflement avec un peu de rougeur. Elle a fait plusieurs frictions avec de l'essence de térébenthine et des appli-

cations de teinture d'iode. Cette médication a produit une vésication assez intense.

A l'entrée. — Embonpoint normal, téguments élastiques, coloration rosée des joues. Léger reflet verdâtre des lèvres et du cou. Pâleur de la poitrine.

Cœur. — Pointe dans le V^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Au foyer pulmonaire, très léger souffle mésosystolique. Au cou : souffle artériel facilement provoqué. Pas de souffle céphalique. Murmure veineux continu intense, aussi fort à gauche qu'à droite. Pouls régulier, de tension normale.

Poumons. — Au sommet droit, en arrière, submatité légère, légère diminution du murmure, expiration un peu prolongée. Pas de toux.

Appareil digestif. — Rien à signaler. Appétit normal. Pas de constipation.

Abdomen. — Souple. Foie normal. Petite matité splénique de un travers de doigt.

Système nerveux. — Rien à signaler.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

7 mars. — On prescrit : Dragées de Rabuteau, n° 5. Inhalations d'oxygène : 30 litres.

10 mars. — Examen du sang.

Globules rouges	4.433.000
Globules blancs	11.470
Valeur globulaire	0.51

Formule leucocytaire.

Polynucléaires	74.5 %
Mononucléaires	20 %
Grands mono	5.5 %

11 mars. — Séro-diagnostic tuberculeux négatif.

14 mars. — Sous l'influence d'une angine avec T° 39° le 9 mars, le tableau chlorotique s'est beaucoup exagéré. Pâleur considérable avec ochrodermie. Le souffle de la base du cœur a disparu.

Examen du sang.

Globules rouges	4.588.000
Globules blancs	12.710
Valeur globulaire	0.49

Formule leucocytaire.

Polynucléaires	64 %
Mononucléaires	17 %
Grands mono	5 %
Lymphocytes	10 %
Eosinophiles	4 %

21 mars. — L'angine est guérie. Murmure veineux moins intense, plus doux, moins musical.

Examen du sang.

Globules rouges	4.309.000
Globules blancs	13.020
Valeur globulaire	0.68

Formule leucocytaire.

Polynucléaires	69 %
Mononucléaires	23 %
Grands mono	2 %
Lymphocytes	2 %
Eosinophiles	4 %

Le 29 mars. — Etat général excellent. Faciès coloré, mais « museau chlorotique ».

Examen du sang.

Globules rouges	5.425.000
Globules blancs	12.710
Valeur globulaire	0.56

Formule leucocytaire.

Polynucléaires	77 %
Mononucléaires	15 %
Grands mono	5 %
Lymphocytes	2 %
Eosinophiles	1 %

Menstruation. — La malade a été réglée à 15 ans, à peu près régulièrement la première année, très irrégulièrement depuis avec des aménorrhées de 2, 3, et même 6 mois.

Le 1^{er} avril. — *Examen du sang.*

Globules rouges	4.464.000
Globules blancs	9.920
Valeur globulaire	0.68

Le 4 avril. — Depuis son entrée, la malade a pris 1 kilog., elle se trouve très bien et demande à sortir.

Les souffles cardiaques, qui sont apparus dans le service, ne sont pas retrouvés aujourd'hui. On ne retrouve que le souffle cervical qui est beaucoup moins fort et ne donne plus l'impression du rouet.

La malade n'a toujours pas de troubles digestifs. Les règles sont en retard de quinze jours. Le teint est moins décoloré; les lèvres ont quelquefois la coloration verte, contrastant avec la rougeur des joues, mais les oreilles n'ont plus la teinte ocreuse.

La malade n'attire pas l'attention du côté des voies respiratoires, mais on constate dans la fosse sus-épineuse droite, une diminution de la sonorité avec augmentation de la résistance au doigt et des vibrations. A côté de ces signes, on ne trouve qu'une très légère modification des bruits respiratoires.

A la *radioscopie*, les deux poumons sont parfaitement clairs.

Cette malade, qui avait le type de l'anémie chlorotique, n'avait que de très légers troubles fonctionnels, oppression et palpitations; ce n'était pas pour eux qu'elle venait à l'hôpital. Elle n'a jamais eu de troubles nerveux. Elle transpire assez facilement la nuit; elle a, du reste, presque toujours trop chaud, et ne craint pas le froid d'une façon spéciale.

La *température* est normale.

Remarques. — Les troubles anémiques ont précédé les manifestations rhumatismales. Pas de troubles digestifs, pas de troubles nerveux. A signaler seulement comme cause occasionnelle un surmenage léger.

Formule hématologique dite chlorotique typique. A remarquer la régénération du sang débutant par l'augmentation du nombre des globules.

La malade présente quelques signes légers au sommet droit. La radioscopie montre les sommets également clairs. Le séro-diagnostic tuberculeux est négatif. On n'est pas en droit d'admettre la bacillose.

OBSERVATION II

R... Louise-Alexandrine, 16 ans, domestique.

Entre salle Sainte-Marie (D^r Mollard), le 24 mai 1910, se plaignant de faiblesse générale et céphalée.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants, bien portants. Une sœur morte jeune de méningite (?). Une sœur a été anémique quelques mois, à l'occasion d'un accident. Une sœur soignée, il

à 4 ans, salle Sainte-Marthe, pour une deuxième atteinte de chlorose, actuellement bien portante, mariée et mère.

Antécédents personnels. — Rougeole et croup dans l'enfance. La malade n'a jamais toussé.

Réglée à 12 ans $\frac{1}{2}$, elle reste 6 mois sans être réglée, puis la menstruation se fait très irrégulièrement, tous les 2 ou 3 mois. Les dernières règles remontent à 4 mois.

Pas d'éthylisme. De temps à autre la malade souffre de douleurs dans les membres inférieurs qu'elle met sur le compte de l'humidité de son logement.

Affection actuelle. — En septembre 1909, elle se place comme domestique. Elle perd ses forces, elle est facilement essoufflée, elle a quelques palpitations. Depuis 2 mois, son teint, jusque-là coloré, devient pâle. Elle se plaint de douleurs gastriques survenant soit le matin, soit l'après-midi vers 3 heures; pas de vomissements. Elle a des maux de tête fréquents, qui s'accompagnent d'état nauséux; ils surviennent exclusivement le matin au réveil et durent une journée ou une demi-journée.

Depuis 4 à 5 jours la malade présente une anorexie complète, elle a perdu ses forces et a dû quitter son travail. La céphalée est presque continue.

A l'examen. — Jeune fille d'embonpoint normal. Les téguments présentent une teinte de cire à reflets verdâtres. Les muqueuses sont très décolorées.

Appareil respiratoire. — Légère submatité en arrière au sommet droit. A l'auscultation, respiration irrégulière aux deux sommets. Murmure diminué au sommet droit.

Appareil cardio-vasculaire. — La pointe bat dans le V^e espace, un peu en dedans du mamelon. Les bruits sont bien frappés, réguliers, normaux, mais on perçoit, à l'extrémité extrême du III^e espace gauche, un léger souffle, doux, mésosystolique. Le pouls est de tension plutôt faible. 100. A l'examen des jugulaires : frémissement léger; à l'auscultation : souffle veineux, continu. Souffle oculaire.

Appareil digestif. — Langue humide. Pas de signes de dilatation gastrique. Pas de constipation. Foie et rate normaux.

Urine. — Pas d'albumine.

T° 37,3.

Système nerveux. — Rien à signaler.

Le 6 juin. — *Examen radioscopique* : Sommets clairs. Traitement : Protoxalate de fer, 0,50.

Le 8 juin. — Examen du sang.

Globules rouges	3.100.000
Globules blancs	7.750
Valeur globulaire	0.68

Formule leucocytaire.

Polynucléaires	65 %
Mononucléaires	16 %
Grands mono	5 %
Lymphocytes	13 %
Eosinophiles	1 %
1 globule rouge nucléé.	

Sang très fluide, s'étalant sur le doigt, s'échappant de la pipette de l'hémomètre de Sahli. Coagulation rapide.

Le 17 juin. — Examen du sang.

Globules rouges	3.317.000
Globules blancs	6.200
Valeur globulaire	0.68

Mêmes caractères physiques du sang. Sur une préparation immédiate, les globules rouges ont peu tendance à s'empiler, un grand nombre restent libres, et une demi-heure après, quelques-uns sont encore entraînés par des courants sur la préparation.

La malade accuse une amélioration. Manifestement, les téguments sont moins pâles. Les règles sont survenues deux fois depuis l'entrée de la malade.

La malade sort très améliorée au début du mois de juillet.

Le séro-diagnostic tuberculeux n'a pu être fait, le sang envoyé au laboratoire est arrivé altéré.

Remarques. — Pas de tares héréditaires tuberculeuses. Pas de signes cliniques de bacillose.

Deux sœurs ont été anémiques à la puberté, et l'une d'elles a été soignée à l'hôpital pour chlorose.

OBSERVATION III

Ch... Gabrielle, 16 ans, modiste.

Entre le 22 novembre 1909 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Blandine (D^r Barjon), pour de l'anémie.

Antécédents héréditaires. — Père cardiaque, mère bien portante. Un frère mort de méningite (?) à 16 ans.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 9 ans.

Réglée à 14 ans $\frac{1}{2}$. Menstruation très irrégulière.

Depuis un an, elle pâlit progressivement, et perd ses forces.

A l'examen.

Pâleur des téguments à reflets jaunâtres au visage. Bouffissure de la face, léger œdème sous palpébral.

Cœur. — Souffle systolique parapécien très intense. Le souffle est perçu sur toute la région précordiale, avec maximum dans le II^e espace intercostal gauche. Il ne se propage pas dans l'aisselle; il diminue considérablement, mais sans disparaître dans l'inspiration profonde et dans la station assise. On entend, dans les vaisseaux du cou, un bruit de rouet très net.

Poumons. — Sonorité normale. Le murmure s'entend très pur aux sommets.

Tube digestif. — Appétit normal. Pesanteur gastrique après les repas. Constipation légère. Foie et rate paraissent de volume normal.

Système nerveux. — Hémianesthésie droite, hypoesthésie cornéenne; abolition du réflexe pharyngien. La malade accuse une sensation de boule hystérique. Jamais de crises convulsives.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Radioscopie. — Quelques ganglions au niveau du hile, des deux côtés. Les deux poumons respirent bien. Pas de différence d'éclairage entre les deux sommets. Le cœur paraît de volume normal.

Le 26 novembre. — *Examen du sang.* — $N = 3.642.000.$

$V. G = 0.65.$

Le 28 novembre. — *Séro-diagnostic tuberculeux.* — Négatif.

Le 16 décembre. — *Examen du sang.* — $N = 4.380.000.$

$V. G = 0.63.$

Le 23 décembre. — La malade sort très améliorée. Durant les trois premières semaines de son séjour, la température est demeurée subfébrile en plateau régulier, entre 37.6 le matin et 37.8 le soir.

Remarques. — Type de chlorose pure. Pas de signes de tuberculose (radioscopie, séro-diagnostic).

Fièvre chlorotique en plateau.

Troubles nerveux à type hystérique.

OBSERVATION IV

M... 32 ans, sœur hospitalière.

Antécédents héréditaires. — Père mort de néphrite chronique. Mère morte en couches. Quatre frères ou sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans l'enfance. Pas d'adénopathies.

Anémie. — A 14 ans, établissement de la menstruation, d'ailleurs parfaitement régulière; *première atteinte* d'anémie avec décoloration du visage et des lèvres, ayant duré un an, non soignée; durant cette période, épistaxis répétés. A 18 ans, *deuxième atteinte*, s'accompagnant de palpitations, ayant duré un an et demi. Un médecin prescrit de la digitale. A 22 ans, *troisième atteinte* ayant duré 6 mois. La malade entre à ce moment comme hospitalière à l'Hôtel-Dieu; elle satisfait donc à un examen médical assez sévère. A 28 ans, *quatrième atteinte*, pour laquelle elle fait un séjour de deux mois à l'hospice suburbain du Perron. A 28 ans, séjour d'un an sur les bords de la mer, à Giens. Les recrudescences d'anémie, outre une pâleur intense, s'accompagnent de l'impossibilité de tout effort continu. Dans l'intervalle, la malade peut s'occuper d'un ménage ou faire le service d'une maternité, en veillant même les nuits.

Actuellement (mars 1910). — Depuis un an, les phénomènes ont augmenté, la malade se plaint d'oppression et de lassitude générale.

L'état général reste bon. La malade peut encore faire son service, mais elle est lasse le soir. Pâleur intense des téguments, décoloration des muqueuses. Teint de cire vieille, mais des vagues de sang viennent facilement, au cours de l'examen, colorer les joues. Pas d'œdèmes.

Digestions pénibles. Appétit diminué. Eructations après les repas.

Oppression légère. La malade affirme très nettement n'avoir jamais toussé. L'examen des poumons, pratiqué à plusieurs reprises ces dernières années, a toujours été négatif.

Rien au cœur. Souffle jugulaire continu, à timbre bas. Ni souffle mentonnier, ni souffle oculaire net.

L'examen des autres viscères est négatif.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

La température, prise régulièrement, est toujours au-dessus de la normale, très irrégulière, elle dépasse quelquefois, le soir, 38°, sans atteindre jamais 38°5.

Examen du sang. — Le 23 mars 1910.

Globules rouges	3.596.000
Valeur globulaire	0.62
Globules blancs	7.440

Formule leucocytaire.

Polynucléaires	80 %
Mononucléaires	13 %
Lymphocytes	6 %
Eosinophiles	1 %

Globules rouges légèrement décolorés. Polynucléaires chargés d'hémoglobine. Sang pâle, fluide, s'écoulant de la pipette capillaire, s'étalant sur le doigt.

Séro-diagnostic tuberculeux. = $\pm$ 5, — 10, — 15.

Décembre 1910. — La malade a été envoyée à Giens (près Hyères), au mois de mai 1910. L'état général est bon. Le poids a augmenté de 3 kilogs. Pâleur moins intense. Souffle jugulaire léger. Des troubles digestifs persistent avec un appétit normal. L'oppression a disparu; *rien aux poumons*. La malade se plaint toujours de lassitude à la fin de la journée. Pas de fièvre.

Remarques. — Type de chlorose constitutionnelle. Malgré la durée de l'affection, malgré la ténacité des troubles anémiques, un examen minutieux ne révèle aucun signe de tuberculose, ni, d'ailleurs, aucun symptôme d'une affection anémisante caractérisée. L'état général reste bon.

Fièvre chlorotique à la période d'état, disparaissant à la convalescence.

Formule hématologique : abaissement relativement faible de N, malgré une anémie chronique, évoluant depuis 18 ans.

Si l'on peut supposer à la chlorose constitutionnelle une tare organique se manifestant par des aplasies anatomiques, il semble, en l'absence, d'ailleurs, de tout signe clinique, que l'on doive éliminer ici une hypoplasie génitale, la menstruation ayant toujours été normale.

OBSERVATION V

B... Marie-Françoise, brodeuse, 19 ans.

Entre le 8 novembre 1910 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle

Sainte-Clotilde (Dr Paul Courmont), pour de la faiblesse et des palpitations.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte de la variole. Un frère mort jeune d'affection indéterminée. Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole et varicelle dans l'enfance. Enfance chétive. Régée à 14 ans. Menstruation irrégulière.

A 15 ans, premier séjour de 1 mois à l'hôpital pour chlorose. Deuxième séjour à l'hôpital un an plus tard pour les mêmes motifs. Les deux fois, le traitement ferrugineux a amené une amélioration rapide.

En 1907, nouveau séjour à l'hôpital pour rhumatismes.

Depuis cette époque, la malade n'a jamais été bien portante. Elle se plaignait de douleurs gastriques. Elle avait fréquemment des vertiges avec sensations lipothymiques, sans perte de connaissance. Elle était facilement essouffée, et avait fréquemment des palpitations cardiaques. Elle a fait plusieurs séjours à la campagne sans amélioration notable.

Actuellement. — Les troubles digestifs sont au premier plan. Perte de l'appétit. Digestions pénibles. Brûlure gastrique sans irradiations ni caractère lancinant; renvois acides ou aigres, pyrosis. Depuis 15 jours, vomissements alimentaires, survenant surtout le matin; le malade ne garde aucun aliment. Pas d'hématémèse; pas de mélœna.

Céphalée principalement nocturne.

Pas de signes de syphilis.

La malade ne tousse pas; elle ne s'est jamais enrhumée facilement. Pas de troubles névropathiques. Elle a une préférence marquée pour les fruits et les aliments acidulés, la salade, les condiments.

A l'examen.

Pâleur chlorotique.

Cœur et vaisseaux. — Pointe dans le V^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement. A l'auscultation, on entend, avec un maximum, sur le bord gauche du sternum, un rythme à trois temps, dû à la présence d'un souffle présystolique qui s'entend encore à la pointe, mais ne se propage pas dans l'aisselle. A la base, le 2^e bruit est bien frappé. Pas d'éclat du 1^{er} bruit. Souffle continu dans les vaisseaux du cou. Souffle mentonnier. Souffle oculaire. Pouls petit, régulier, un peu rapide; tension faible.

Poumons. — Submatité légère du sommet droit, en avant et en arrière. Vibrations normales. Rien à l'auscultation.

Tube digestif. — Constipation opiniâtre. Estomac clapotant deux heures après le repas. Foie et rate de volume normal. Langue légèrement saburrale. Denture bonne.

Système nerveux. — Rien à noter.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Le 11 novembre 1910. — (M. Courmont).

Souffle systolique maximum dans le II^e espace, derrière le sein. A la pointe, ce même souffle est plus faible, systolique et mésosystolique. A la base, 2^e bruit claqué. Aux poumons : aplatissement sus-claviculaire droit; submatité; légère bronchophonie. Respiration moins ample. Mêmes signes dans la fosse sus-épineuse droite.

Le 12 novembre. — *Séro-diagnostic tuberculeux négatif.*

Le 15 novembre. — *Examen du sang.* — N = 3.300.000.

V. G = 0.50.

Le 28 novembre. — Légère amélioration par le simple repos et l'alimentation. Diurèse : autour de 1.200 cc.

Au thorax, on ne retrouve plus les signes du sommet droit. Au contraire, le creux sus-claviculaire gauche paraît plus déprimé. Pas de différences respiratoires notables. Simplement la fosse sus-épineuse droite paraît un peu plus mate et un peu plus bronchophonique.

Au cœur, le souffle systolique est beaucoup moins intense, et à la pointe, et un peu au-dessus, donne une sorte de roulement, mais le souffle, en définitive, paraît méso-systolique.

On prescrit des injections ferrugineuses.

Le 30 novembre. — *Séro-diagnostic tuberculeux négatif.*

Le 10 décembre. — *Examen du sang.* — N = 4.309.000.

V. G = 0.47.

La température reste assez régulièrement subfébrile, oscillant entre 37°-37°1 le matin, et 37°5-37°7 le soir.

Remarques. — Chlorose typique. Absence d'antécédents pathologiques héréditaires ou personnels. Début à l'âge de 15 ans, un an après le début de la menstruation, troubles digestifs apparaissant secondairement. Trois récidives. Guérison rapide les deux premières fois, amélioration facile de l'atteinte actuelle par le traitement ferrugineux. Formule hématologique typique avec relèvement rapide de N. L'état général reste bon, malgré

l'intensité des troubles digestifs et les vomissements. La malade conserve son entrain presque normal et réclame elle-même sa sortie. Elle présente quelques troubles respiratoires, mais ces signes sont variables d'un jour à l'autre; on les retrouve à gauche, au bout d'une semaine, quand à l'entrée on les avait signalés au sommet droit. Cependant, un doute persiste sur une tuberculose possible. Le séro-diagnostic tuberculeux fait à deux reprises est absolument négatif (M. P. Courmont).

II. — Chloro-anémies tuberculeuses.

OBSERVATION VI

M... Justine, 24 ans, repasseuse.

Entre à l'hôpital Saint-Pothin, salle Sainte-Marie (Dr Molard), le 11 février 1910, en se plaignant de faiblesse générale et de douleurs thoraciques du côté droit.

Parents rhumatisants. Père tousse un peu. Trois frères ou sœurs bien portants. Pas de tousseurs dans sa famille

A 1 an, bronchite et pneumonie. A 5 ans, rougeole. A 12 ans, adénite sous-maxillaire droite, guérie spontanément en quinze jours.

Premières règles à 12 ans. Menstruation régulière depuis.

Elevée jusque-là à la campagne, la malade vient habiter Lyon il y a 3 ans. Elle exerce le métier de repasseuse dans une blanchisserie mécanique (10 heures de travail debout). Elle habite seule en chambre garnie. Nourrie chez un oncle, boucher, elle mange presque exclusivement des viandes en sauce et se plaint de la nourriture. Enfin, elle doit aider au ménage et il lui arrive fréquemment de ne dormir que 6 heures.

Il y a 1 an, s'installent des troubles digestifs : douleurs épigastriques irradiées à droite, accompagnées de ballonnement, survenant un quart d'heure après les repas, durant toute la soirée, céphalées tenaces, pas de vomissements réguliers, mais indigestions fréquentes. En juillet 1909, la malade est soignée pour une entérite, elle a de la diarrhée, vomit, la température n'a pas été prise; elle reste alitée quatre jours et reprend son travail au bout de deux semaines. L'état général reste bon, la malade n'a pas maigri, elle est fraîche, elle ne tousse pas.

Des troubles nouveaux s'installent depuis deux mois; la malade s'est peut-être surmenée davantage. Lassitude surtout vespérale. Perte de l'appétit. Amaigrissement de 3 à 4 kilos.

Céphalées presque quotidiennes, bourdonnements d'oreilles. La malade se plaint de quelques points de côté vagues à droite, pas de toux, pas de dyspnée, pas de palpitations. La pâleur s'installe rapidement, les règles sont pâles, légèrement douloureuses. Le caractère de la malade se modifie; elle devient triste, irritable; elle a des insomnies et des cauchemars. Elle a présenté des crises nerveuses autrefois; elle se rappelle trois crises, survenues toutes à l'occasion de contrariétés, caractérisées par perte de connaissance, convulsions, cris et pleurs après le réveil.

A l'examen.

Pâleur uniforme, grisâtre, terne, sans teinte verte. Petites cicatrices blanches, déprimées sur le visage et la poitrine, reliquat de variole ou varicelle dans l'enfance. Léger œdème, net surtout aux membres inférieurs.

Appareil circulatoire. — Pointe du cœur dans le V^e espace, en dedans du mamelon. A l'auscultation : A la pointe, bruits réguliers sans souffles. A la base : dans le II^e espace gauche, léger souffle systolique, doux et variable, dédoublement inconstant du second bruit. Rien au foyer aortique. A l'examen des vaisseaux du cou, souffle facilement provoqué par la pression dans la carotide. Murmure veineux musical net à droite, à peu près nul à gauche. Pouls régulier, 72.

Appareil respiratoire. — Pas de dyspnée. Ni toux, ni expectoration. *En avant*, son plus élevé à la percussion à droite. A l'auscultation : à droite, murmure légèrement diminué, respiration un peu granuleuse; rien à gauche. *En arrière* : submatité de la fosse sus-épineuse droite. A l'auscultation : à droite, dans la fosse sus-épineuse, grosse diminution du murmure, quelques bruits secs, fugitifs, après la toux; rien à gauche.

Appareil digestif. — Appétit diminué, constipation légère.

Abdomen. — Souple et indolore. Foie paraît de volume normal. Rate non perçue au palper; matité splénique de deux travers de doigts.

Corps thyroïde. — Légèrement augmenté de volume.

Système nerveux. — Rien à signaler.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Examen du sang.

Globules rouges	3.317.000
Globules blancs	7.750
Valeur globulaire	0.68

Formule leucocytaire.

Polynucléaires	62 , %
Mononucléaires	18 , %
Lymphocytes	9,5 %
Eosinophiles	10,5 %

Les globules rouges sont de volume sensiblement normal, seulement un peu pâles.

Radioscopie. — Les extrêmes sommets sont un peu gris, surtout le droit. Le cœur paraît de volume normal.

14 février. — On prescrit : Protoxalate de fer : 0 gr. 40 par jour .

17 février. — Pas d'hémorragies intestinales. Pas d'œufs de parasites dans les selles.

Séro-diagnostic tuberculeux. — Positif.

18 février. — *Examen du sang.*

Globules rouges	3.611.500
Globules blancs	8.300
Valeur globulaire	0.83

Le sang est très fluide, s'étale sur le doigt à sa sortie, s'échappe facilement de la pipette de l'hémomètre de Sohli.

25 février. — *Examen du sang.*

Globules rouges	3.937.000
Globules blancs	7.130
Valeur globulaire	0.91

Le souffle de la base du cœur n'est plus entendu. Le souffle veineux s'est atténué.

4 mars. — *Examen du sang.*

Globules rouges	4.107.000
Globules blancs	13.640
Valeur globulaire	0.83

11 mars. — *Examen du sang.*

Globules rouges	3.596.000
Globules blancs	5.580
Valeur globulaire	0.78

22 mars. — *Examen du sang.*

Globules rouges	4.092.000
Globules blancs	9.300
Valeur globulaire	0.83

29 mars. — *Examen du sang.*

Globules rouges	4.371.000
Globules blancs	6.510
Valeur globulaire	0.80

La formule leucocytaire, recherchée à chaque examen, est restée sensiblement la même. Le nombre des éosinophiles a oscillé autour de 10 %.

4 avril. — La malade sort très améliorée. Les souffles veineux sont très atténués, mais persistent encore. Mêmes signes à l'auscultation des poumons. Durant le séjour de la malade, la température a oscillé régulièrement entre 37° et 37°4; une seule fois, elle est montée, le soir, à 38°; elle n'a jamais présenté le type inverse.

Remarques. — Nous rapportons ici cette observation comme type de chloro-anémie tuberculeuse. Les troubles anémiques ont été précédés de troubles digestifs, alors que la malade n'a jamais présenté de troubles menstruels; la pâleur est uniforme, grisâtre et terne, et ne présente pas l'aspect chlorotique. Des signes nets de tuberculose au sommet droit permettent de rapporter à la tuberculose une anémie secondaire. Cette observation répond trait pour trait aux observations publiées par Landouzy et Labbé, sous le titre de « Chorose tuberculeuse ». Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire légère, à type anémiant, et non de chlorose.

La formule hématologique pourrait être celle d'une chlorose, encore que l'on n'observe pas la poussée intense de production de globules, constatée communément chez les chlorotiques vraies dès les premières semaines du traitement.

A signaler que la température est restée normale.

OBSERVATION VII

M... Valentine, 18 ans, domestique.

Entre le 1^{er} juin 1910 à l'Hôtel-Dieu, salle des 1^{er} femmes (D^r Leclerc), pour faiblesse générale.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants. Père toussé et crache beaucoup et depuis longtemps a maigri : tuberculose probable. 7 frères et sœurs vivants; 1 sœur est albuminurique et toussé.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures. La malade n'a jamais toussé. Depuis l'apparition des règles, à 15

ans, elle a présenté, par trois fois, des états morbides qualifiés de chlorose. Pour l'un d'eux, même, elle a dû entrer à l'hôpital de Dijon.

Depuis quelque temps elle présente une faiblesse générale très grande avec sensation de vertiges fréquents. Les règles sont très irrégulières et surviennent souvent deux fois par mois. Les maux de tête sont fréquents. La malade se plaint de douleurs d'estomac qui cèdent facilement par le repos. Constipation habituelle.

A l'entrée. — Pâleur extrême, mate, sans ochrodermie nette, sauf au niveau des lèvres. Muqueuses très décolorées.

Poumons. — Sonorité et murmure sont partout normaux.

Cœur. — Pas de souffles cardiaques. Au cou, murmure veineux et bruit de rouet très net. Pas de souffle oculaire.

Abdomen. — Rien à signaler.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

T° normale.

Examen du sang.

Globules rouges	4.755.000
Globules blancs	10.430
Valeur globulaire	0.46

Le 3 juin. — *Séro-diagnostic tuberculeux* positif à 1 p. 15.

Le 12 juin. — *Examen du sang.*

Globules rouges	5.285.500
Globules blancs	6.820
Valeur globulaire	0.46

Le 20 juin. — La malade doit être renvoyée pour raison de discipline.

Remarques. — La malade n'a pu être suivie. L'observation ne saurait être très instructive. La tuberculose, que les antécédents héréditaires permettaient de soupçonner, mais que ne décelait pas l'examen clinique, a été confirmée par le séro-diagnostic.

La pâleur n'a pas le type chlorotique. Pas de fièvre.

La formule hématologique ne traduit qu'une atteinte de l'hémoglobinogénèse. Une tuberculose larvée, qui n'a point de localisation précise, a pu ne pas léser encore les fonctions hémotopoïétiques. Le sang réagit ici comme un sang chlorotique. Peut-être simplement parce que dans les deux cas il s'agit d'anémie légère.

III. — Anémies légères de la puberté. Chloroses frustes.

OBSERVATION VIII

D... Marie-Antoinette, 21 ans.

Père mort d'un érysipèle. Mère bien portante. 1 frère bien portant. Entrée à l'orphelinat Saint-Charles à l'âge de 6 ans. Bronchite dans la première enfance. Rougeole. Quelques adénopathies dans l'enfance. Engelures tous les hivers.

Menstruation : Premières règles à 15 ans; arrêt des règles pendant 2 ans, et depuis nombreuses irrégularités. Menstruation régulière seulement depuis 6 mois.

A toujours été pâle. A plusieurs reprises, depuis plusieurs années, a pris fer et huile de foie de morue.

S'enrhume assez facilement.

Palpitations cardiaques à l'occasion des efforts.

Appétit normal. Souffre assez souvent de l'estomac à jeun. Pas de constipation.

Pâleur généralisée, prédominant aux oreilles et aux lèvres. Pommettes rosées.

Léger souffle vasculaire cervical.

Rien aux poumons.

Examen du sang (16 mai 1910). — $N = 3.720.000$.

$V. G = 0.78$.

Séro-diagnostic tuberculeux. — + 5, — 10, — 15.

OBSERVATION IX

F... Reine, 16 ans.

Père mort de méningite (?). Mère bien portante. 2 frère et sœur bien portants.

Elevée à l'orphelinat Saint-Charles depuis l'âge de 7 ans. Bronchite dans la première enfance. Pas de maladies infectieuses.

Réglée depuis 1 an. Règles irrégulières assez abondantes.

Depuis plusieurs années, alternatives de pâleur. Le traitement ferrugineux amène une amélioration constante en 15 jours. S'enrhume facilement.

Palpitations cardiaques. Souffle jugulaire.

Appétit normal. Pas de troubles digestifs. Pas de constipation.

Nervosisme.

Pâleur; ochrodermie; joues légèrement rosées.

La malade respire mal. Rudesse légère du murmure aux sommets, mais égale des deux côtés.

Examen du sang (16 mai 1910). — N = 4.278.000.

V. G = 0.66.

Séro-diagnostic tuberculeux. — $\pm$ 5, — 10, — 15.

OBSERVATION X

Ch... Marcelle, 17 ans.

Père mort d'une maladie de foie. Mère atteinte de coxalgie. 1 frère mort en bas âge. 1 sœur toussée.

Elevée à l'orphelinat Saint-Charles depuis l'âge de 7 ans. Bronchite légère à 5 ans. Pas d'adénopathies. Engelures les hivers.

Réglée à 12 ans $\frac{1}{2}$. Règles irrégulières et surtout inégales. A toujours été pâle. Ochrodermie généralisée intense. A suivi à plusieurs reprises un traitement ferrugineux.

Ne s'enrhume pas facilement.

Palpitations cardiaques à l'occasion des efforts. Souffle vasculaire intense.

Pas de troubles digestifs. Constipation légère.

Rien aux poumons.

Examen du sang (16 mai 1910). — N = 5.239.000.

V. G = 0.60.

Séro-diagnostic tuberculeux : — 5, — 10, — 15.

OBSERVATION XI

P... Félicie, 15 ans.

Père perdu de vue. Mère bien portante. 3 frères ou sœurs morts en bas âges. 4 frères ou sœurs vivants; 1 frère a eu une pleurésie.

Elevée à l'orphelinat Saint-Charles depuis l'âge de 6 ans. Bronchite à 3 ans. Pas d'adénopathies. Pas de maladies infectieuses.

Pâleur survenue depuis deux mois (pas de traitement antérieur).

Réglée à 13 ans. Menstruation irrégulière.

Nervosisme.

Quelques palpitations à l'occasion des efforts.

Ochrodermie limitée aux lèvres. Rougeur des joues, coloration très mobile.

Pas de troubles digestifs. Pas de constipation.

Rien aux poumons.

Examen du sang (16 mai 1910). — N = 4.061.000.

V. G = 0.77.

OBSERVATION XII

G... Jeanne, 16 ans. (Orphelinat Saint-Vincent de Paul).

Père mort âgé. Mère morte jeune (misère). 1 sœur bien portante. 1 frère mort à 16 ans, tousseur.

Réglée assez régulièrement depuis l'âge de 13 ans.

Apathie générale. Oppression légère. Pas de palpitations. Pas de troubles digestifs.

« Museau » un peu pâle, à reflets verdâtres. Joues colorées.

Rien aux poumons.

Corps thyroïde un peu gros.

Souffle jugulaire léger.

Examen du sang. — N = 5.022.000.

V. G = 0.62.

Nombreux globules de petites dimensions.

OBSERVATION XIII

F... Joséphine, 16 ans $\frac{1}{2}$. (Orphelinat Saint-Vincent de Paul).

Père mort albuminurique. Mère perdue de vue. 4 frères et sœurs morts jeunes.

Pas de maladies antérieures.

Réglée depuis deux ans. Menstruation irrégulière.

Pas de troubles gastriques.

Rien aux poumons.

Pâleur. Coloration des joues variable, fugitive.

Léger souffle jugulaire.

Examen du sang. — N = 4.154.000.

V. G = 0.70.

OBSERVATION XIV

G... Maria, 15 ans. (Orphelinat Saint-Vincent de Paul).

Père mort accidentellement. Mère bien portante. 2 frères et sœur bien portants.

Coqueluche et rougeole dans l'enfance.

S'essouffle facilement. Quelques palpitations.

Réglée une première fois à 13 ans. La menstruation ne s'est rétablie qu'il y a 2 mois.

Pas de troubles gastriques.

Pâleur cirreuse des lèvres et des oreilles. Rougeur des joues fugitive.

Souffle jugulaire intense.

Rien aux poumons.

Examen du sang. — $N = 4.495.000$.

$V. G = 0.72$.

REMARQUES

Sur 12 jeunes filles examinées à l'orphelinat Saint-Charles, 4 ont présenté, à un examen clinique rapide, une ébauche de chlorose. On ne peut, évidemment, ici, parler de chloroses vraies, mais, si l'on veut, de chloroses frustes, liées à la puberté. L'examen du sang a révélé une formule hématologique approchée de celle décrite dans la chlorose. Le séro-diagnostic tuberculeux a été fait chez 3 malades; il a été négatif, malgré que l'hérédité de ces jeunes filles fut bien suspecte de bacillose. Il est à remarquer que la plupart des sujets avaient suivi déjà un traitement ferrugineux.

A l'orphelinat Saint-Vincent de Paul, où l'état général des enfants était bien meilleur, nous avons seulement retenu 3 jeunes filles sur 12 examinées. Nous avons fait les mêmes constatations. On peut signaler que 3 jeunes filles manifestement tuberculeuses, dont une avait eu une péritonite tuberculeuse trois ans auparavant, une autre un mal de Pott, et dont la dernière tousait, ne présentaient pas l'ébauche de tableau chlorotique.

VI. — Anémies secondaires à la scarlatine.

OBSERVATION XV

Ch... Jeanne, 17 ans.

Entrée aux scarlatines le 10 mai 1910.

Père disparu. Mère morte en couches. 3 frères ou sœurs bien portants.

Diphtérie à 2 ans $\frac{1}{2}$. Rougeole à 4 ans.

Ne tousse pas.

Réglée à 13 ans, régulièrement.

Nervosisme.

Pâleur des lèvres. Joues colorées.

Souffle jugulaire continu, à timbre grave.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Le 4 juin 1910. — Examen du sang. — N = 3.906.000.

V. G = 0.65.

Globules blancs = 9.300.

Le 19 juin 1910. — A pris, depuis le 4, 0,40 de protoxalate de fer par jour.

Examen du sang. — N = 4.650.000.

V. G = 0.65.

OBSERVATION XVI

V... Alice, femme Gay, 26 ans.

Entrée aux scarlatines le 6 mai 1910.

Père bien portant. Mère cardiaque morte à 52 ans. 1 sœur morte de méningite (?). 1 frère mort tuberculeux à 25 ans. 1 frère bien portant.

Fièvre typhoïde à 13 ans.

A 15 ans, soignée plusieurs mois pour anémie et troubles gastriques.

Réglée à 14 ans $\frac{1}{2}$. Règles régulières.

Mariée à 22 ans. Mari bien portant. 1 fausse couche. 1 enfant bien portant.

Quelques palpitations depuis l'âge de 14 ans.

Pâleur légère.

Souffle jugulaire continu et bruit de mouche musical.

Respiration irrégulière aux sommets sans autres modifications.

Rien au cœur.

Le 4 juin 1910. — Examen du sang. — N = 4.402.000.

V. G = 0.66.

Globules blancs = 8.525.

Le 19 juin 1910. — Prend, depuis le 4, 0,40 de protoxalate de fer par jour.

Examen du sang. — N = 5.611.000.

V. G = 0.67.

OBSERVATION XVII

G... Marie-Louise, 19 ans.
Entrée aux scarlatines le 2 mai.
Père bien portant, mère a été anémique étant jeune. 3 frères
et sœurs bien portants.
Rougeole dans l'enfance.
A 16 ans, troubles digestifs ayant disparu depuis un an.
Régée à 16 ans.
Quelques palpitations.
Pâleur des lèvres.
Souffle jugulaire continu.
Rien au cœur.
Rien aux poumons.
Le 4 juin 1910. — Examen du sang. — N = 4.386.000.
V. G = 0.66.
Globules blancs. = 13.433.

OBSERVATION XVIII

L... Marie, 18 ans.
Père mort d'une fluxion de poitrine. Mère rhumatisante. 2
sœurs bien portantes.
Régée à 13 ans, régulièrement depuis.
Tousse depuis un an. Soignée à l'Hôtel-Dieu actuellement
pour péritonite tuberculeuse.
Aux poumons, craquements aux deux sommets.
Souffle jugulaire musical, très variable.
Rien au cœur.
Le 4 juin 1910. — Examen du sang. — N = 4.991.000.
V. G = 0.67.
Globules blancs = 8.783.
*Le 19 juin 1910. — Prend, depuis le 4, 0.40 de protoxalate de
fer.*
Examen du sang. — N = 5.952.000.
V. G = 0.59.

OBSERVATION XIX

B... Joséphine, 17 ans $\frac{1}{2}$.
Parents bien portants. 3 sœurs bien portantes.
Fluxion de poitrine à 8 ans. S'enrhume facilement.

Réglée à 16 ans. Irrégularités. Menstruation régulière depuis 6 mois.

Pâleur légère.

Souffle jugulaire intense.

Léger souffle anorganique à la base du cœur.

Rien aux poumons.

Le 4 juin 1910. — Examen du sang. — N = 3.472.000.

V. G = 0.80.

Globules blancs = 12.400.

Le 19 juin 1910. — Prend, depuis le 4, X gouttes liqueur de Fowler.

Examen du sang. — N = 4.340.000.

V. G = 0.65.

Remarques. — Toutes nos malades convalescentes de scarlatines, et nous ne rapportons ici que quelques observations résumées, ont présenté une anémie légère dont la formule hématologique était voisine de celle de la chlorose. La régénération sanguine se fait de même façon que chez nos chlorotiques. Les mêmes remarques ont été faites chez nos jeunes malades convalescentes de rougeole.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne pouvions songer à faire une bibliographie complète de la chlorose. Nous ne signalons ici que les principaux ouvrages dont nous nous sommes servis. Pour la commodité de la lecture nous les avons groupés suivant le point de vue particulier où nous avons eu à en tirer parti. Une pareille division ne saurait être qu'artificielle : une quelconque de ces publications ne peut pas être consacrée uniquement par exemple aux rapports de la chlorose et de la tuberculose, de la chlorose et de la menstruation. Ces divisions se rapportant aux chapitres de notre mémoire, nous avons, à la fin de chaque groupe bibliographique, répété l'indication des principaux ouvrages qui nous ont servi dans la rédaction du chapitre correspondant.

Ouvrages généraux sur la Chlorose.

1. ASHWELL. — *Mémoire sur la chlorose et ses complications*, Gaz. méd. de Paris 1838.
2. ASHWELL. — *Mémoire sur la chlorose*, Journ. de méd. et de chir. prat., 1842.
3. BAGINSKI. — *Art. chlorose*, in *Traité des mal. des enfants*, trad. Guinon, t. I., Paris 1892.
4. BALLARD. — *La chlorose*, Thèse inaug., Paris an XI.
5. BALTHAZARD. — *Art. chlorose*, in *Précis de path. int.*, Paris 1907.
6. BERGÉ. — *Art. chlorose*, in *Traité Enriquez*, Paris 1909.
7. CAZIN. — *Monographie de la chlorose*, Gand, 1850.
8. CHÉRON. — *La chlorose*, Union méd., 1890.
9. COPLAND. — *Art. chlorosis*, in *Dict. of. pract. méd.* t. I.
10. DELYANIS. — *Art. chlorose*, in *Traité de méd.* Bernheim et Laurent, 1895.
11. DIEULAFOY. — *Art. chlorose*, in *Manuel de path. int.*
12. EICHHORST. — *Art. chlorose*, in *Eulenburg's Realencyclopædie*, Bd IV.

13. FRIEDREICH. — *Art. chlorose*, in Virchow's Handb, der Path., Bd VII.
14. GILBERT. — *Art. chlorose*, in Traité de méd. Bouchard et Brissaud.
15. GRISOLLE. — *Art. chlorose*, in Traité de path. int. t. I, Paris 1864.
16. HARDY. — *Leçons sur la chlorose*, Gaz. des Hôp. 1883.
17. HAYEM. — *Du sang et de ses altérations anatomiques*, Paris 1889.
18. HAYEM. — *Leçons sur les maladies du sang*, Paris 1900.
19. IMMERMAN. — *Art. chlorose*, in Ziemssen's Handb. der Spec. Path. und Ther. Bd XIII, Leipzig, 1879.
20. JACCOUD. — *Pathologie int.*, 1871.
21. JACCOUD. — *Leçons de clinique méd. de la Pitié*, 1885.
22. JACCOUD. — *Quelques réflexions à propos de deux cas de chlorose*, Sem. méd., 1888.
23. LLOYD JONES. — *Chlorosis*, London, 1897.
24. KAHANE. — *Die chlorose*, Wien. Klinik, 1900.
25. LAACHE. — *Die Anamie*, Christiana, 1883.
26. LABADIE-LAGRAVE. — *Art. chlorose*, in Traité de méd. clin., 1893.
27. LORAIN. — *Art. chlorose*, in Dict. de méd. et chir. prat., 1867.
28. LUZET. — *La chlorose*, Bibl. Charcot-Debove, 1892.
29. LUZET. — *Art. chlorose*, in Manuel de méd. Debove et Achard, 1895.
30. MONNERET. — *Traité de path. générale*, 1861.
31. MONNERET. — *Traité de path. int.*, 1866.
32. MONNERET et DELABERGE. — *Art. chlorose*, in Compendium de médecine, 1838.
33. MORIEZ. — *La chlorose*, Thèse agrég., Paris 1880.
34. VON NIEMEYER. — *Lehrb. der spec. path. und Ther.*, Bd II, Berlin.
35. VON NOORDEN. — *Nothnagell's spec. path. und Ther.*, Bd VIII, Wien., 1897.
36. VON NOORDEN. — *Bemerkungen zu Kahane's monographie « die chlorose »*, Wien. méd. Woch., 1900.
37. PARMENTIER. — *Art. chlorose*, in Traité de méd. Brouardel et Gilbert.
38. PARROT. — *Art. chlorose*, in Dict. encyclop. des Sc. méd., 1876.
39. POTAIN. — *Art. anémie*, in Dict. encyclop. des Sc. méd., 1875.
40. SAINT-MARTIN. — *Contrib. à l'étude pathog. de la chlorose*, th. Toulouse, 1895-96.

41. SCHULTZE. — *Ueber chlorose*, Inaug. Dissert., Berlin 1858.
42. G. SÉE. — *Du sang et des anémies*, Paris 1866.
43. VARANDŒUS. — *De morbis et affect. mulierum*, Montpellier 1620.
44. VALLÉE. — *De la chlorose*, th. Paris 1811.
45. ZANDER. — *Zur Lehre von der æt., pathog., und ther. der chlorose*, Virchow's Archiv. Bd 84, 1881.

Le sang dans la Chlorose.

46. ANDRAL. — *Essai d'hématologie path.*, Paris 1845.
47. ANDRAL et GAVARRET. — *Recherches sur les modific. de proportion de quelques principes du sang*, Paris 1840.
48. ANDRAL et GAVARRET. — *Réponse aux objections*, Paris 1842.
49. ARRONSOHN. — *Des altérations du sang dans les maladies*, th. agreg., Strasbourg 1860.
50. APORTI. — IX^e Congrès soc. ital. de méd. int., Turin 1898.
51. APORTI. — *L'isotonie du sang dans la chlorose*, Settimana, med. 1899.
52. AUOPT. — *Etude comparée de l'anémie et de la chlorose*, th. Paris 1867.
53. BECQUEREL. — *Gaz. des Hôp.*, 1821.
54. BECQUEREL et RODIER. — *Recherches sur la composition du sang*, 1844.
55. BECQUEREL et RODIER. — *De la chlorose et de l'anémie*, mém. de l'Ac. roy. de méd. de Belgique, 1847.
56. BECQUEREL et RODIER. — C. R. Ac. des Sc., mai 1852.
57. BEZANÇON et LABBÉ. — *Traité d'hématologie*, Paris.
58. BLOCH. — *Origine de la teinte jaune chlorotique*, XIII^e Congrès intern. de méd., Paris 1900.
59. BUNGE. — *Cours de chimie biologique*, trad. Jaquet 1891.
60. BUNGE UND QUINCKE. — XIII^e Congrès allemand de méd. int., München 1895.
61. CHANEL. — *Recherches sur la résistance des hématies*, th. Lyon 1880.
62. GEZA DIEBALLA. — *Influence de la proportion de l'hémoglobine et du nombre des hématies sur le poids spécifique du sang dans les anémies*, Deut. Arch. f. Klin. méd. 1896.
63. DOWD. — *The americ journ. of. méd. sc.* 1890.

64. DUNCAN. — *Beitrage zur path. und Ther. der chlorose*, Sitzungsber. der K. K. Acad. d. Wissensch. in Wien. Bd 55, 1867.
65. DUVAL et GLEN. — *Traité de physiologie*.
66. EHRLICH. — *Ueber regeneration und degeneration der rothen Blutscheiben bei Anamien*. Berl. Klin. Woch. 1880.
67. EHRLICH. — *Farbenanalit. unters. zur histol. und klin. des Blutes*, Berlin 1891.
68. FÆDISCH. — *Analyse du sang chlorotique*, Journ. der prakt. Heilk. 1836.
69. FONSSAGRIVES. — *Traité de therap. appliquée*, t. I. 1878.
70. GARROD. — Soc. méd. chir. de Londres-Ouest, 1893.
71. GILBERT et WEIL. — *Altérations des leucocytes dans la chlorose*, Soc. biol. 1899.
72. GRABER. — *Zur klinischen diagnostik der Blutkrankheiten*, Leipzig 1888.
73. GRAWITZ. — *Klin. path. des Blutes*, Berlin 1902.
74. GRAWITZ. — *Fortschritt. der mediz.*, 1898.
75. GRAWITZ. — *Deuts. klin.*, Bd III, 1901.
76. GRAWITZ et STRAUER. — *Systemat. Blutuntersucht. f. Schwindsucht. und Krebsksanken*, Zeit. f. klin. méd. XXIV.
77. GRILLON. — *Les leucocytes dans la chlorose*, th. Paris 1898-99.
78. GUBLER et RENAUT. — *Art sang.*, in Dict. encyclop. des Sc.méd.
79. HAMMERSCHLAG. — Club médical de Vienne, mai 1894.
80. HAMMERSCHLAG. — *Ueber Blutbefunde bei chlorose*, Wien. med. Presse, 1894.
81. HAYEM. — *Des caractères anatomiques du sang dans les anémies*, C. R. Ac. des Sc. 1876
82. HAYEM. — *Recherches sur l'anatomie normale et patholog. du sang*, Paris 1878.
83. HAYEM. — *Altérations du sang dans la chlorose*, méd. mod. 1899.
84. HAYEM. — *Altérations des glob. blancs dans la chlorose*, 1899.
85. HAYEM. — *Traitement de la chlorose*, Bull. méd. 1890.
86. HAYEM. — *La chlorose*, Indépend. médic., Paris 1901.
87. HENOCQUE. — *Des modific. de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine chez les chlorotiques et les anémiques*, Soc. de biol. 1887.
88. HENOCQUE. — Congrès de la tuberculose 1891.
89. HÆFER. — *De la nature de la chlorose*, Gaz. méd. de Paris, 1840.
90. HÆFER. — *De la nature de la chlorose*, th. Paris 1840.

91. VON HOSLIN. — *Ueber Hamatin u. Eisenauscheidung bei chlorose*, Münch. med. Woch. 1890.
92. JAQUET. — *Assimilation du fer inorganique dans la chlorose*, Sem. méd. 1901.
93. LLOYD JONES. — Assoc. med. Brit. et Brit. med. journ. 1893.
94. LAACHE. — Congrès inter. Sc. méd. Copenhague, 1884.
95. LAPIQUE. — Soc. de biol. 1895.
96. LE CANU. — *Etudes chimiques sur le sang humain*, th. Paris 1837.
97. LÉGER. — *Hématologie de la chlorose*, th. Bordeaux 1900-01.
98. LEICHTENSTERN. — *Untersuchungen über den Hamoglobulingehalt des Blutes*, Leipzig 1878.
99. VON LIMBECK. — *Grundriss. einer klinischen path. des Blutes*, Jena 1896.
100. VON MAAK. — *Pathogénie de la chlorose*, Arch. f. Wiss. Heilk. et Presse méd. belge 1859.
101. MALASSEZ. — *Mensuration des globules*, Arch. de physiol. 1876 et 1877.
102. MARAGLIANO et CASTELLINO. — *Aziona modificatrice del siero del sangue nei globuli rossi*, Riforma medica 1890.
103. MORAT et DOYON. — *Traité de physiologie*.
104. MUIR. — *The physiology and pathology of the blood*, journ. of anat. and phys. XXV.
105. OPPENHEIMER. — *Ueber die prakt. Bedeutung der Blutuntersuchung*, Deuts. med. Woch. 1889.
106. OTTO. — *Untersuchungen über die Blutkorperschenzahl und den Hamoglobingehalt des Blutes*, Pflüger's Archiv XXXVI 1885.
107. QUINQUAUD. — Ac. des Sc. 1873.
108. QUINQUAUD. — *Recherches d'hématologie clinique*, Paris 1880.
109. REINERT. — *Die Zahlung der Blutkorperschen*, Leipzig 1891.
110. REINERT. — *Beitrage zur path. des Blutes*, Münch. med. Woch. 1895.
111. RIEUX. — *L'hématopoïèse d'après les données actuelles*, Arch. des mal. du cœur, 1910.
112. RIVA. — *Théorie hématique de la chlorose*, IX^e Congrès soc. ital. med. int. Turin 1898.
113. RIVA. — *Théorie hématique de la chlorose*, X^e Congrès soc. ital. med. int. Rome 1899.
114. ROUBIER. — *Contrib. à l'étude des modific. du sang dans les néphrites*, th. Lyon 1909.
115. SCHAUMANN et WILLEBRAND. — *Régénération du sang dans la chlorose*, Berl. Klin. Woch. 1899.

116. SCHMALTZ. — *Die pathologie des Blutes*, Leipzig 1896.
117. SEELIG. — *Etude du sang et étiologie de la chlorose*, th. Berlin 1897.
118. STINTZING und GUMPRECHT. — *Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim Gesunden und Kranken Menschen*, Deuts. Arch. f. Klin. med. Bd 53, 1891.
119. STOCKMANN. — *A summary of 63 cases of chlorosis*, Edinb. med. journ. 1895.
120. STOCKMANN. — *Observations on the causes and treatment of chlorosis*, Brit. med. journ. 1895.
121. VEYRASSAT. — *Des variations de résistance des hématies et de l'hémoglobine dans divers états pathologiques*, th. Lyon 1901-02.
122. WARFINGE. — *La chlorose*, Arsberat. fran. Sabbatsbergs Sjukhusi, Stockholm 1895.
Consulter encore n^{os} 151, 186, 206, 216, 280.

Troubles cardio-vasculaires dans la Chlorose.

123. BAMBERGER. — *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*.
124. BARIÉ. — *Le cœur dans la chlorose*. — Sem. méd. 1900.
125. BARIÉ. — *Le volume du cœur chez les chlorotiques*, Ac. de méd. et Revue de méd. 1908.
126. BEAU. — *Augmentation du volume du cœur dans la chlorose*, Arch. gén. de méd. 1845.
127. FRIEDREICH. — *Virchow's Handbuch*. Bd V.
128. GAUTIER. — *Ueber die morphologische Veränderungen des Herzens bei chlorosis*, Deuts. Arch. f. Klin. med. 1898.
129. GILBERT. — *Souffle continu de la jug. ext. chez les chlorotiques*.
130. GILBERT et GARNIER. — *Souffle chlorotique de la veine cave supérieure et des troncs brachio-céphaliques*, Soc. de biol. 1897.
131. PEARSON Irvine. — *On the clin. conditions of the heart and vessels in chlorosis*, med. Times and Gaz. 1877.
132. LEWINSKI. — *Virchow's Archiv*. LXXVI.
133. NICOLAS. — *Des souffles du cœur chez les chlorotiques*, th. Paris 1898-99.
134. STARK. — *Vergrosserung des Herzens bei chlorosis*, Arch. der Heilk. 1863.

- 135. SALLÉ. — *Phlébite dans la chlorose*, th. Paris 1902-03 (bibliographie de la question).
- 136. TRIPIER et DEVIC. — *Traité de pathologie générale*.
- 137. VIRCHOW. — *Ueber chlor. und die damit zusammenhangenden anomalien im gefassapparate*, Berlin 1872.
- 138. VOGEL. — *Virchow's Handbuch*, Bd I.
- 139. WUNDERLICH. — *Handbuch der pathol. du therapie*.
Consulter encore n° 206.

Chlorose et Tuberculose.

- 140. CHABRELY. — *Observation curieuse de chlorose larvée simulant une phtisie à sa dernière période*, Bull. méd. Bordeaux 1842.
- 141. COMBAL. — in Moriez.
- 142. COURMONT Paul. — *Le séro-diagnostic tuberculeux dans la chlorose*, Communication orale 1910.
- 143. DELABORDE. — *Rapports de la chlorose chez la femme avec la scrofule et la tuberculose*, th. Paris 1886-87.
- 144. FELICÉ. — *Rapports de la chlorose avec la tuberculose*, th. Paris, 1888-89.
- 145. GOSSELIN. — *Contrib. à l'étude de l'étiologie et du traitement de la chlorose*, th. Paris 1896-97.
- 146. GRAWITZ. — Soc. de med. int., Berlin 1893.
- 147. HANOT. — *Considérations générales sur la chlorose*, Presse med. 1894.
- 148. JOLLY. — *Influence de la scrofulo-tuberculose sur le développement de la chlorose*, th. Paris 1890.
- 149. LABBÉ. — *Chlorose et tuberculose*, Presse méd. 1904.
- 150. LABBÉ. — *La chlorose tuberculeuse*, Soc. méd. hôp. Paris 1904.
- 151. LABBÉ. — *Les anémies des tuberculeux*, Rev. de méd. 1906.
- 152. LABBÉ et SALOMON. — *Un cas de chlorose tuberculeuse chez l'homme*, Soc. méd. hôp. Paris 1907.
- 153. LANDOUZY et LABBÉ. — *Forme chlorotique de la tuberculose*, Congrès de la tuberculose, Paris 1905.
- 154. LAMASSON. — *Rapports de la chlorose et de la tuberculose*, th. Bordeaux.
- 155. LECLERC et LEVET. — *Des parentés morbides et de la toxicité du sérum dans la chlorose*, Soc. de méd. Lyon 1901.

156. LÉONCINI. — *Les troubles respiratoires dans la chlorose*, th. Paris 1893-94.
157. LEVET. — *Des parentés morbides et de la toxicité du sérum dans la chlorose*, th. Lyon 1901.
158. AXEL LUND. — *De la chlorose, de sa nature et de ses causes*, Nordiskt medicinst Archiv. 1875.
159. DEBORA MALACHOFF. — *Contrib. à l'étude des rapports de la tuberc. avec la chlorose et le chloro-brightisme*, th. Montpellier 1907-08.
160. PAPILLON. — *Diagnostic précoce de la tuberculose chez les chlorotiques*, th. Paris 1897-98.
161. PETER. — Ac. de méd. 1879.
162. POTAIN. — Sem. med. 1886.
163. POTAIN. — Cliniques médicales de la Charité.
164. PUJOL. — *De la chlorose*, Montpellier 1837.
165. PUJOL. — *Des rapports de la chlorose avec la tuberculose*, th. Montpellier 1901.
166. QUINQUAUD. — *Rapports de la scrofule et de la phtisie pulmonaire*, th. agreg. 1883.
167. RILLIET. — *Chlorose simulant la phtisie*, Soc. méd. hôp. Paris 1855.
168. ROUSSEAU. — *De la chlorose et de son influence sur le développement de la tuberculose pulmonaire chez la femme*, th. Paris 1866.
169. RUBINSTEIN. — *Action thérapeutique de la saignée dans la tuberculose*, Wien. med. Presse 1893.
170. SAPIR. — *Le rétrécissement mitral pur et sa forme chlorotique en particulier*, th. Montpellier 1894-95.
171. SÉLADE. — *Mémoire sur la chlorose*, Arch. de méd. belge 1846.
172. TEISSIER. — *Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose*, Clin. méd. de la Charité.
173. TEISSIER. — Assoc. française pour l'avancement des sciences, Nantes 1875.
174. TROUSSEAU. — Cliniques méd. de l'Hôtel-Dieu, t. III.
175. TROUSSEAU. — *Du danger des préparations martiales dans certaines formes de chlorose*, Gaz. méd. de Paris 1843.
176. VAUGEON. — *Cacodylate de fer dans l'anémie et la chlorose*, th. Paris 1901-02.

Consulter encore n^{os} 1, 33, 40, 46, 52, 181, 234, 272, 274, 285, 292, 295, 303, 308, 310, 319, 186.

Troubles digestifs dans la Chlorose.

177. ANDRÉ. — Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, 1887.
178. BOUCHARD. — *Maladies par ralentissement de la nutrition*.
179. BOUDOU. — *Essai sur une théorie pathogénique de la chlorose*, th. Toulouse 1896.
180. BRUGGEMANN. — *Ueber den Tiefsstand des Magens bei chlorose*, th. Bonn 1895.
181. CLARKE. — *Observations on the anemia or chlorosis of girls*, Soc. de med., Londres 1887.
182. CLARKE. — *The Lancet* 1887.
183. COUTURIER. — *Des rapports de la chlorose avec la dilatation de l'estomac*, th. Paris 1888.
184. DE DOMINICIS. — *La chlorose*, Giornale intern. Sc. med. 1898.
185. DUCLOS. — *De l'origine intestinale de la chlorose*, Rev. gen. de clin. et ther. 1877.
186. FORCHHEIMER. — *The intestinal origine of chlorosis*, Americ. journ. of méd. sc. 1893.
187. GALLOT. — *Chlorose et dyspepsie*, th. Paris 1893-94.
188. GILBERT et CASTAIGNE. — *Du chimisme hépatique dans la chlorose*, Soc. de biol. 1899.
189. GINTRAC. — *Remarques sur les états morbides simulant la chlorose*, journ. de méd. Bordeaux 1846.
190. HAYEM. — *Des altérations du chimisme stomacal dans la chlorose*, Soc. méd. hôp. Paris.
191. HAYEM. — *La dyspepsie chlorotique*, méd. mod. 1897.
192. HAYEM et WINTER. — *Du chimisme stomacal*, 1891.
193. LUTON. — *Une théorie de la chlorose*, Bull. soc. méd. Reims 1871.
194. LUTON. — *Une théorie de la chlorose*, Mouvement médical 1873.
195. MAUREL. — *Note sur l'hypo-hematose*, Arch. gen. de méd. 1889.
196. MEINERT. — *Zur ætiologie der chlorose*, Verhandl. der X Versamml. der gesellsch. f. Kind. Nürnberg 1893.
197. MEINERT. — *Volkmann's samml. Klin. Vortrag*. 1895.
198. MONGOUR. — *Arch. clin.*, Bordeaux 1896.
199. NOTHNAGEL. — *Ueber chlorose*, Wien. med., Presse 1891.
200. RIEGEL. — *Beitrage zur Diagn. der Magenkrankheiten*, Zeits. f. klin. med. Bd XIII, 1887.

201. ROSENBACH. — *Corset et chlorose*, Deuts. med. Zeit., 1895.
202. ROSENHEIM. — Berl. Klin. Woch. 1890.
203. TARKHANIANTZ. — *Le foie dans la chlorose*, th. Paris 1899-1900.
Consulter encore n^{os} 91, 100.

Troubles nerveux dans la Chlorose.

204. BEROUD. — *De la chloro-anémie et de ses rapports avec la surexcitation nerveuse*, Soc. méd., Saint-Etienne 1861.
205. BOTKINE. — *De la chlorose*, Ejened. Klin. Gaz. 1884.
206. BOUILLAUD. — *Sur le nervosisme*, Ac. de méd. 1859.
207. BRANTON-HICKS. — Med. Times 1877.
208. COCCHI. — *Annali universali di medicina*, 1853.
209. EISENMANN. — *De la pathologie et du traitement de la chlorose*, Zeits. f. die gesammte med. 1848.
210. GRAWITZ. — *Nouvelle théorie pathogénique de la chlorose*, Klin. ther. Woch. 1898.
211. GIOFFREDI. — X^e Congrès soc. ital. med. int., Rome 1899.
212. HAYEM. — *Sur un cas de chlorose avec goitre fruste et hystérie*, Méd. mod. 1897.
213. LEMOYNE. — *Contrib. à l'étude des troubles mentaux dans la chlorose*, th. Lyon 1905-06.
214. MARSHALL-HALL. — Journ. des connaissances méd. chir., 1 déc. 1852.
215. MORDRET. — *Traité des maladies nerveuses et chloro-anémiques*, Paris 1861.
216. MURRI. — *Pathogénie de la chlorose*, XI^e Congrès intern. sc. méd., Rome 1894.
217. MURRI. — *L'azione del freddo nelle chlorotiche*, El Poloclinico 1894.
218. PIDOUX. — *Les lois de la circulation du sang*, 1847.
219. PUTÉGNAT. — *De la chlorose*, Paris 1855.
220. RADCLIFF. — *Chorée et chlorose*, Reynold's system of medicine, t. II, p. 123.

Consulter encore n^{os} 9, 53, 90, 28, 148, 174, 179, 202, 273, 285.

Troubles génitaux dans la Chlorose.

- 221. BENEKE. — *Grundlinien der path. des Stoffwechsels*, 1874.
- 222. CAZEAUX. — *Chlorose de la grossesse*, Arc. méd. 1850 et 1851.
- 223. DIEPGEN et SCHRODER. — *Sur l'état des organes génitaux de la femme dans l'hystérie, les cardiopathies et la chlorose*, Zeits. f. Klin. med. LIX.
- 224. FRAENKEL. — Arch. f. gynæcol, 1875.
- 225. GAUILLEUR L'HARDY. — *Chlorose ménorrhagique*, th. Paris 1896-97.
- 226. GOSSET. — *Chlorose et mariage*, th. Paris 1895-96.
- 227. JACQUEMIER. — *Chlorose de la grossesse*, Rev. de méd. 1851.
- 228. METCHNIKOFF. — *Etudes sur la nature humaine*, Paris 1903.
- 229. MOUTARD-MARTIN. — *Des accidents qui accompagnent l'établissement de la menstruation, de la chlorose en particulier*, th. Paris 1846.
- 230. NETTER G. — *Rapports de la chlorose et de la menstruation*, th. Paris 1898-99.
- 231. ROCHE. — *Nouveaux éléments de pathologie*, t. II, 1830.
- 232. ROKITANSKY. — *Handbuch der path. anatomie* 1846.
- 233. TROUSSEAU. — *Chlorose ménorrhagique*, Journ. des connaissances méd. 1837 et 1839.
- 234. VIRCHOW. — *Beitrag zur Geburts. und Gynæk.*, Berlin 1872.
Consulter encore n° 1, 34, 69, 174, 218.

Chlorose et intoxication (glandes à sécrétion interne).

- 235. ARCANGELI. — X^e Congrès soc. ital. méd. int., Rome 1899.
- 236. BLONDEL. — *Chlorose et thymus*, Rev. de ther. méd. chir. 1897.
- 237. BLONDEL. — *Nouvelle médication de la chlorose*, Soc. de ther. 1897.
- 238. BREUER. — *Des relations de la chlorose avec la fonction ovarienne*, Sem. méd., 8 juillet 1903.
- 239. CAMUS. — *Chlorose d'origine thyroïdienne*, Soc. de biol. 1898.
- 240. CAPITAN. — *Chlorose thyroïdienne*, Soc. de biol. 1897.
- 241. CASTELLINO. — X^e Congrès soc. ital. méd. int., Rome 1899.
- 242. CAVALOTTI. — *Sulla teoria ovarica della clorosi*, Clin. med. ital., Milano 1900.

243. CHARRIN. — Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu 1890.
244. CHARRIN. — Médecine moderne 1896.
245. CHARRIN. — Gaz. hebd. 1896.
246. CHARRIN. — Lyon médical 1896.
247. CHARRIN. — *Les causes de la chlorose*, Congrès de Moscou 1897.
248. DEMANGE. — *Pathogénie de la chlorose et opothérapie ovarienne*, th. Nancy 1897-98.
249. ELIASON. — *Traitement de la chlorose*, th. Paris 1897-98.
250. ETIENNE et DEMANGE. — IV^e Congrès de méd. int., Montpellier 1898.
251. ETIENNE et DEMANGE. — *Chlorose aiguë liée à l'ovarite aiguë*, Soc. de méd. de Nancy et Presse méd. 1899.
252. FEDELI. — *Action thérapeutique de l'ovarine*, Riforma medica 1896.
253. GILBERT et GARNIER. — *Opothérapie médullaire dans la chlorose*, Soc. de biol. 1898.
254. GIUDICEANDREA. — *Chlorose et thyroïde*, Bull. soc. Lancisiana osped., Roma XXV, 3.
255. JEULAIN. — *Chlorose thyroïdienne*, th. Paris 1898.
256. MAURANGE. — *Deux cas de chlorose traités par l'ingestion d'ovaires frais*, Gaz. hebd. 1897.
257. Von NOORDEN. — Med. Klin. 1910.
258. SPILLMANN et ETIENNE. — Congrès de Nancy 1896.

Chloro-brightisme.

259. BERTIN. — *Perméabilité rénale dans la chlorose*, Chloro-brightisme, th. Lyon 1905-06.
260. BESANÇON. — *D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle*, th. 1888-89.
261. BOUVERET. — *Sur l'hypertrophie du cœur dans la néphrite aplasique*, Lyon méd. 1901.
262. CASTAIGNE. — *La débilité rénale*, Soc. méd. hôp. Paris 1903.
263. CHATIN. — *Du chloro-brightisme*, th. Lyon 1894.
264. CHATIN. — *Du chloro-brightisme*, Congrès de Lyon 1894.
265. DIEULAFOY. — C. R. Ac. de méd. 1893.
266. DUCOS. — *Chloro-brightisme*, th. Montpellier 1894-95.
267. GILBERT P. — *Chlorose et albuminurie dans la grossesse*, th. Paris 1901-02.

268. HANOT. — *Accidents urémiques au cours de la chlorose*, Soc. méd. hôp. Paris 1894.
269. LANCEREAUX. — Art. Rein. in Dict. encyclop. des Sc. méd.
270. MOSGOFIAN. — *Etude sur la néphrite liée à l'aplasie artérielle*, th. Paris 1892-93.
271. SABEVA. — *Néphrite et chlorose*, th. Montpellier 1901-02.
Consulter encore n^{os} 114, 157, 173.

Chlorose maladie d'évolution.

272. BOUILLAUD. — *De la chlorose et de l'anémie*, Bull. Ac. de méd. 1859.
273. BOUILLAUD. — *La chlorose et l'anémie dans l'espèce humaine*, C. R. Ac. des Sc., 1872.
274. GILBERT. — Gaz. hebdom. 1890.
275. GILBERT. — *Causes essentielles de la chlorose*, Presse méd. 1897.
276. GILBERT. — *Causes essentielles de la chlorose*, Congrès de Moscou 1897.
277. HAIG. — Brit. med. journ. 1894.
278. NONAT. — *Etudes sur la chlorose envisagée particulièrement chez les enfants*, Bull. Ac. de méd. 1860.
279. NONAT. — *Traité de la chlorose*, 1864.
280. PARTHENAY. — *Etudes sur la chlorose*, th. Paris 1864.
281. PETER. — *Du traitement de la chlorose*, Sem. méd. 1889.
282. GOLOUBININE. — XII^e Congrès intern. sc. méd., Moscou 1897.
Consulter encore n^{os} 1, 38, 40, 90, 42, 78, 147, 148, 155, 158, 174, 206, 224, 232, 234, 244, 296.

Divers.

283. BLAUD. — *Sur les maladies chlorotiques*, Rev. de méd. 1832.
284. BLAUD. — *La chlorose des adultes*, Rev. de méd. 1846.
285. BOUCHUT. — *De la chlorose*, 1875.
286. BRUECK. — *Réflexions sur la chlorose*, Journ. f. prakt. Heilk., 1836.
287. CARRIÈRE. — *Sur un cas de chlorose essentielle*, Gaz. des mal. infant., Paris 1901.

288. CLÉMENT. — *La chlorose maladie infectieuse*, Soc. nat. de méd., Lyon 1894 et Lyon méd. 1894.
289. CLÉMENT. — *La chlorose maladie infectieuse*, Ac. de méd. 1894.
290. DAGRAVE. — *La chlorose adipeuse*, Assoc. franç. pour l'avancement des Sc., Nancy 1886.
291. FABRE. — *La chlorose arthritique*, Gaz. des hôp. 1881.
292. GUÉNEAU DE MUSSY. — *Leçons sur la chlorose*, Gaz. des hôp. 1868.
293. HALLÉ et JOLLY. — *Chlorose du jeune âge*, Arch. de méd. des enfants, 1903.
294. JACCOUD. — *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*, th. agrég., Paris 1863.
295. LECLERC. — *De l'existence fréquente de la fièvre chez les chlorotiques*, th. Lyon 1885.
296. LEENHARDT. — *L'anémie à type chlorotique de la première enfance*, th. Paris, 1906.
297. LEMOINE. — *Sur l'origine infectieuse*, Congrès français de méd. int., 1894.
298. LEREBoullet. — *La température dans la chlorose*, Gaz. hebdom. 1882.
299. LÉVY. — *Les chloroses symptomatiques*, Gaz. des Hôp. 1903 (Revue générale).
300. MARFAN. — Soc. méd. hôp. Paris 1906.
301. MARSCH. — *Remarques sur la chlorose*, The Dublin quarterly journ. 1848.
302. MOLLE. — *Chloro-anémie des garçons*, Sem. méd. 1897.
303. MOLLIÈRE. — *De l'élévation de la temp. centrale chez les chlorotiques*, Lyon méd. 1882.
304. MOLLIÈRE. — *De l'élévation de la temp. centrale chez les chlorotiques*, Lyon méd. 1884.
305. OLLIVIER. — *Chlorose secondaire à la fièvre typhoïde*, Sem. méd. 1887.
306. PERSILLARD. — *Essai de diagnostic différentiel de la chlorose*, th. Paris 1886.
307. PETER. — Gaz. des Hôp. 1866.
308. POTAIN. — *Des fausses chloroses*, Journ. de méd. et chir. 1872.
309. POTAIN. — *Fausse chlorose*, France méd. 1875.
310. POTAIN. — *Formes cliniques et diagnostic de la chlorose*, Sem. méd. 1886.
311. POTAIN. — *Chlorose*, Union médicale 1890.
312. POTAIN. — *Diagnostic de la chlorose*, Sem. méd. 1890.
313. RICORD. — *De la chlorose syphilitique*, Bull. gén. de ther. 1844.

314. RIEDER. — *Einige Bemerkungen über das tardive Auftreten der chlorose*, Münch. med. Woch. 1893.
315. RIST. — *Oligosideremie chez les jeunes enfants*, Soc. méd. hôp. Paris 1906.
316. SAKORRAPHOS. — *Sur un nouveau syndrome clinique d'origine probablement paludéenne*, Le chloro-paludisme, Rev. de méd. 1905.
317. SAUVAGE. — *Nosologie*, 1771.
318. TANQUEREL DES PLANCHES. — *De la chlorose chez l'homme*, Presse méd. 1837.
319. TRAZIT. — *Chlorose fébrile*, th. Paris 1887-88.
320. TSCHERNOFF. — *Etiologie de la chlorose des enfants*, Jahrb. f. Kinderheilk 1897.
321. UZAC. — *De la chlorose chez l'homme*, th. Paris 1853.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
LA CHLOROSE	7
La fortune d'un mot. — La chlorose dans l'histoire des idées médicales. — Le problème actuel.	
LE SANG DANS LA CHLOROSE	15
Les premières recherches hématologiques — J. Duncan. — L'hématologie contemporaine. — La formule hématologique de la chlorose ; sa valeur, son interprétation. — Les troubles cardio-vasculaires. — L'hypoplasie artérielle, sa signification.	
CHLOROSE ET TUBERCULOSE. — LES TROUBLES RESPIRATOIRES DANS LA CHLOROSE	43
La confusion primitive. — L'antagonisme. — Les relations pathogéniques. — La « chlorose tuberculeuse » devant l'observation clinique (les troubles respiratoires, la fièvre, l'anémie) ; l'hérédité (l'hérédité tuberculeuse, le terrain tuberculeux) ; le laboratoire (le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont).	
CHLOROSE ET DYSPEPSIE. — LES TROUBLES DIGESTIFS DANS LA CHLOROSE	67
Un fait : les troubles digestifs dans la chlorose. — Des théories : les hémorrhagies, l'intoxication intestinale, la ptose intestinale, la dyspepsie fait-elle la chlorose ?	
CHLOROSE ET NÉVROSES. — LES TROUBLES NERVEUX DANS LA CHLOROSE	75
Les troubles nerveux : leur place dans le syndrome étlorotique. — Les névroses et la chlorose : l'hystérie, le Basedowisme.	
CHLOROSE ET APPAREIL GÉNITAL. — LES TROUBLES MENTRUELS DANS LA CHLOROSE	84
Les premières conceptions pathogéniques. — Les rapports de la chlorose et de la menstruation : effet ou cause ? — L'intoxication menstruelle. — La chlorose et l'ovaire, glande à sécrétion interne. — Les autres glandes à sécrétion interne.	

	Pages
LA CHLOROSE MALADIE D'ÉVOLUTION.....	92
D'autres théories : l'inflammation, le chloro-brightisme. — La chlorose et l'évolution. — Une tare originelle ? De quelle nature ? — Des hypothèses, mais des hypothèses vraisemblables.	
LES FAITS.....	101
Des symptômes où domine l'anémie. — La chlorose, mala- die de la femme et maladie de la puberté. — L'absence d'une cause prochaine. — Une interprétation, permise parce qu'elle tient compte des faits connus et n'est contredite par aucun, mais qui n'a pas de preuves. — La chlorose réalité clinique.	
CONCLUSIONS.....	117
OBSERVATIONS PERSONNELLES.....	121
BIBLIOGRAPHIE.....	145



